

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL
ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

**CATEGORIZACIÓN PARA RIESGO DE APNEA OBSTRUCTIVA
DEL SUEÑO SEGÚN LA ESCALA DE EPWORTH Y SU
CORRELACIÓN CON LAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EN
PACIENTES DIABÉTICOS DEL HOSPITAL DR. GUSTAVO
DOMÍNGUEZ EN EL MES DE AGOSTO A SEPTIEMBRE DEL
2014**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
INTERNA.**

AUTOR:

DRA. LORENA VÁSCONEZ VITERI

DIRECTORES:

DIRECTOR DRA. MERY CAZA MUÑOZ

DIRECTOR METODOLÓGICO DRA. ROSA GOYES

QUITO-2015

Agradecimiento:

Primero agradezco a Dios, quien está conmigo en cada paso que doy, me da la fortaleza para enfrentar los retos de esta profesión, me llena de entereza, voluntad, inteligencia, sabiduría y deseos de superación para continuar siempre adelante y brindar mis buenos oficios al prójimo.

A mis padres y hermana que guían mi camino, están pendientes de mi bienestar, son mi apoyo en todo momento, depositando en mí su entera confianza en cada situación que se me presenta, sin dudar ni un solo momento en mi criterio y capacidad. Es gracias a ellos quien soy ahora. Los amo con mi vida.

Dejo constancia mi profunda gratitud a la Universidad Pontificia Católica del Ecuador y distinguidos catedráticos por haberme permitido ser parte de esta prestigiosa Institución Educativa en la cual he perfeccionado mis conocimientos en atención hospitalaria. A mi segunda casa, El Hospital Dr. Gustavo Domínguez de la ciudad de Santo Domingo, de manera especial al Dr. Marcelo Herrera e Ing. Patricio Cabrera y Dr. Juan José Iglesias, quienes contribuyeron en esta investigación, además de permitirme aplicar mis conocimientos, transmitirlos y utilizarlos de forma adecuada y correcta en la curación de nuestros pacientes.

Mi agradecimiento a la Dra. Mery Caza, directora de tesis, gracias por su paciencia, por guiarme y compartir sus sabios conocimientos. A la Dra. Valeria Araujo y Dra. Rosa Goyes que pusieron su valioso aporte a mi investigación.

Índice:

I.	Marco Teórico.....	14
	1. Definición.....	14
	2. Prevalencia.....	15
	3. Fisiopatología.....	17
	4. Diagnóstico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño...21	
	5. Tratamiento.....	25
	6. Consecuencias Clínicas:.....	26
	6.1 Cardiovascular.....	27
	6.1.1 Hipertensión arterial.....	27
	6.1.2 Hipertensión pulmonar.....	28
	6.1.3 Función Cardíaca.....	29
	6.1.4 Lesión Endotelial.....	29
	6.1.5 Arritmia/Isquemia Miocárdica.....	30
	6.2 Enfermedades Cerebrovasculares (ECV).....	31
	6.3 Metabólico.....	32
	6.4 Dislipidemia.....	35
	6.5 Nefrológico.....	35
	6.6 Trastorno Cognitivo.....	36
	7. Diagnóstico Diferencial.....	36
	8. Factores con asociación directa OSAS.....	37
	9. Población de estudio.....	43
II.	Metodología.....	43
	1. Esquema de variables.....	43

2. Operacionalización de variables.....	44
3. Instrumentos estadísticos.....	46
4. Plan de análisis estadístico.....	50
III. Resultados.....	52
IV. Discusión.....	64
V. Conclusiones.....	70
VI. Recomendaciones.....	71
VII. Revisión bibliográfica.....	72
VIII. Figuras.....	95
IX. Anexos.....	96

Resumen:

El Apnea Obstructiva del Sueño es una enfermedad de evolución crónica e insidiosa que se caracteriza clínicamente por la triada: hipersomnia diurna, ronquidos y pausas de apnea, síntomas que están presente en la mayoría de los pacientes según lo indican estudios desde hace dos décadas, existiendo factores clínicos directos que la predisponen, entre ellos el índice de masa corporal, perímetro abdominal, circunferencia de cuello.

El objetivo de este estudio es relacionar la somnolencia diurna con otros parámetros clínicos, para facilitar la identificación de la población en riesgo de padecer el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (OSAS).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el OSAS se lo considera como trastorno respiratorio que se presenta durante el sueño manifestándose como fragmentación del sueño en el que se originan un sinnúmero de eventos. Estos fenómenos conllevan posteriormente a enfermedades cardiovasculares como HTA y ECV.

Se realizó un estudio transversal de correlación de casos clínicos, que ayudó a valorar parámetros antropométricos que fueron medidos en un grupo de pacientes con diabetes del Hospital Gustavo Domínguez, que cursan entre la tercera a novena década de vida los cuáles fueron escogidos al azar. En estos pacientes se evaluó el riesgo de OSAS aplicando el test conocido de somnolencia Epworth y se comparó con medidas antropométricas como el

Peso, Talla, PA (Perímetro abdominal), CC (Circunferencia de cuello) que fueron expuestos en este estudio, de manera que esta patología se detecte a tiempo.

La muestra evaluada fue de 184 pacientes de la cual el 73.4% fueron mujeres, obteniendo una prevalencia de riesgo para OSAS del 20% valorada con la Escala de Epworth, siendo positivo aquellos que obtuvieron riesgo moderado y severo, que correspondieron en el 70% de personas mayores de 60 años.

Según la Escala de Epworth, la somnolencia en los pacientes diabéticos fue de riesgo leve 42%, moderado 16%, severo 4%.

En relación a las medidas antropométricas del grupo de riesgo moderado – alto se obtuvo que la obesidad corporal indicado por Índice de Masa Corporal (IMC) como la obesidad abdominal por Perímetro Abdominal (PA) conforme la Federación Internacional de Diabetes tuvieron una relación del 48% y 83% respectivamente.

El universo en este estudio no presentó relación alguna con referencia a la medida antropométrica Circunferencia de Cuello en pacientes diabéticos con o sin riesgo de Apnea Obstructiva del sueño 35% versus 34% respectivamente.

Palabras clave: FID Federación Internacional de Diabetes; GES Grupo Español del Sueño de Neumología y Cirugía Torácica; OSAS (Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño); PSG (Polisomnografía), IAR (Índice de alteración respiratoria), ADA (Asociación Americana de Diabetes), ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes), ATP III (Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III), ATP IV (Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel IV), IMC (Índice de masa corporal), HDL (lipoproteínas de alta densidad), LDL (lipoproteínas de baja densidad), HbA1c (hemoglobina glicosilada), TAS (tensión arterial sistólica), TAD (tensión arterial diastólica), CPAP (Presión positiva continua de la vía aérea).

Abstract

Obstructive Sleep Apnea is a disease of chronic and insidious evolution that is clinically characterized by the triad: daytime sleepiness, snoring and pauses of apnea symptoms that are present in most patients as indicated by studies for two decades, there direct clinical predisposing factors, including body mass index, waist circumference, neck circumference.

The aim of this study is to relate daytime sleepiness with other clinical parameters, to facilitate identification of the population at risk Syndrome Obstructive Sleep Apnea (OSAS).

From a physiological point of view, the OSAS is considered as a respiratory disorder that occurs during sleep manifesting as sleep fragmentation in which countless events originate. These phenomena subsequently lead to cardiovascular diseases such as hypertension and CVD.

A cross-sectional study correlation of clinical cases, which helped assess anthropometric parameters were measured in a group of patients with diabetes Hospital Gustavo Dominguez, coursing between the third to ninth decade of life of which were chosen at random was performed. In these patients the risk of OSAS applying the test known Epworth Sleepiness and compared with anthropometric measures such as weight, size, PC (abdominal circumference), CC (Circumference of neck) that were exposed in the study, so it was evaluated that this disease is caught early.

The sample was evaluated 184 patients of which 73.4% were women, obtaining a prevalence of risk for OSAS 20% assessed with the Scale of Epworth, being positive those who obtained moderate and severe risk corresponded to 70% of people over 60 years.

According Scale Epworth sleepiness in diabetic patients was slight risk 42%, moderate 16%, severe 4%.

Regarding the anthropometric measurements of moderate-risk group - High it was found that body fatness indicated by Body Mass Index (BMI) and abdominal obesity by Perimeter Abdominal (PA) according to the International Diabetes Federation had a ratio of 48% and 83% respectively.

The universe in this study did not show any relationship with reference to anthropometric measurement Neck Circumference in diabetic patients with or without risk of Obstructive Sleep Apnea 35% versus 34% respectively.

Notably, the Gold Standard for this pathology is still this test Polysomnography inaccessible due to its high cost.

I. Introducción:

El Apnea Obstructiva del Sueño es considerado un desorden progresivo caracterizado por múltiples episodios de obstrucción faríngea durante la noche que delata somnolencia diurna excesiva con respiración irregular. ¹

El estudio del Apnea Obstructiva del Sueño fue descrito por primera vez hace 300 años AC. El Rey Pontus fue la primera persona que presentó síntomas como períodos de apnea además de ser una persona obesa. En el transcurso del tiempo existieron variantes hasta que esta patología tomara importancia, siendo así la primera publicación en *The Lancet* (1877); posteriormente a inicios del siglo XIX se conocieron ensayos que relacionaban la obesidad con la dificultad respiratoria y somnolencia. Es en 1976, Guillerminault y colaboradores dan el nombre Apnea Obstructiva del Sueño ^{1,2}.

El OSAS constituye la alteración respiratoria del sueño más común, representando el 30% al 40% de los pacientes que tienen somnolencia diurna; los cuales corresponden al 5% de la población general. Según el estudio observacional *Correlation of Body Mass Index, Epworth Scale and Cephalometry in Adults Suspected of Snoring Sleep Apnea* del 2012 realizado en el Hospital Vozandes que incluyó 30 pacientes mayores de 18 años con sospecha clínica (ronquido, somnolencia) de Apnea Obstructiva del Sueño, encontró asociación del 84% con somnolencia diurna según la escala de Epworth, el 52% fue moderado y el 5% severo con una buena

correlación con la variable IMC, es decir aquellos que presentaron sobrepeso y obesidad.^{1,3}

Su prevalencia se estima que puede llegar al 5% en el sexo femenino y 7% en el sexo masculino, en adultos entre la 4ta y 6ta década de la vida; llegando a ser considerada la tercera enfermedad más frecuente dentro de las patologías pulmonares. La prevalencia en Ecuador no ha sido valorada debido a insuficientes investigaciones.^{1,3,4}

El OSAS está relacionado con mayor incidencia de: accidentes de tránsito, trastornos cognitivos, cambios en el estado de ánimo, glaucoma, HTA, hipertensión pulmonar, accidente vascular cerebral, enfermedad coronaria aguda y trastornos metabólicos. Sin tratamiento se estima que existen aproximadamente treinta y ocho mil muertes al año a nivel de Estados Unidos representando un gran impacto sobre el sistema de salud con gastos superiores a 1 billón de dólares.^{1,5}

Esta enfermedad se caracteriza por múltiples episodios en los cuales cesa la respiración con fragmentación del sueño, causada por obstrucción temporal y colapso de las vías aéreas superiores durante el sueño, responsable de múltiples alteraciones fisiopatológicas. Clínicamente se caracteriza por ronquido sonoro, somnolencia diurna y pausas de apnea.^{1,5}

La sospecha diagnóstica inicial se basa con una anamnesis detallada. El ronquido es un síntoma considerado común en estos pacientes, no llega a presentar un valor predictivo aceptable para definir la presencia de la enfermedad.⁶

Otro síntoma de gran importancia en este estudio es la somnolencia diurna o también llamado hipersomnia o somnolencia excesiva diurna cardinal para esta enfermedad. Como manifestación única representa sensibilidad y especificidad del 60% para OSAS, su medida se basa en dos escalas validadas, la Stanford y Epworth, siendo la de Epworth la más utilizada y validada con aceptación internacional, para valorar el riesgo de presentación de Apnea Obstructiva del Sueño.^{4,7}

Al correlacionar otras variables con la somnolencia, que en conjunto tiene especificidad del 90% para determinar riesgo de OSAS. Por lo que es de utilidad instrumentos clínicos como es la Escala de Epworth, que pudieran priorizar los pacientes con una probabilidad clínica pretest alta y así solicitar polisomnografía que es el Gold estándar para el diagnóstico. Se debe considerar que la misma sólo se encuentra en Centros de Salud privados con un alto costo que impide el uso en la población de bajos recursos.^{1, 4, 6, 8}

II. Marco Teórico

1. Definición:

a) OSAS

Actualmente se denomina OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) o SAHS (Síndrome de Apneas-Hipoapneas Obstructiva del Sueño) como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño.⁸

Estos episodios de apnea y esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares se miden a través del IAR (Índice de Alteración respiratoria). Un IAR > 5 asociado a síntomas de la enfermedad y no relacionados a otras enfermedades respiratorias, confirman el diagnóstico, según el Consenso Nacional del Síndrome de Apneas-Hipoapneas del Sueño, coordinado por el Grupo Español del Sueño de Neumología y Cirugía Torácica 2005.⁸

b) Diabetes Mellitus

El término Diabetes Mellitus describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resulta de defectos en la secreción, producción y/o en la acción de la insulina.⁹

c) Categorización

La categorización (es decir, cerrar o establecer las categorías) facilita la clasificación de los datos registrados y por consiguiente propicia una importante simplificación. En la metodología cualitativa, los datos recogidos necesitan ser traducidos en categorías, con el fin de poder realizar comparaciones y posibles contrastes de manera que se pueda organizar conceptualmente los datos y presentar la información siguiendo algún patrón. En este caso, facilita la clasificación de severidad de somnolencia que categoriza el riesgo de OSAS en pacientes Diabéticos. ¹⁰

2. Prevalencia:

La mayoría de estudios destacan que el OSAS se asocia con alta morbilidad y mortalidad por su relación con enfermedades cardiovasculares, como la DM2, Obesidad, HTA crónica de manera directa o indirecta. Siendo de mucha importancia, la creciente incidencia de la DM2 como señaló la OMS, que en Septiembre del 2012 se diagnosticó 347 millones de diabéticos, cifra que sobrepasó a la esperada para el 2025. ¹¹

El OSAS es considerado en algunos países según el *American Academy of Sleep Medicine* como factor de riesgo cardiovascular independiente. ³

En el estudio realizado en el 2007, *El Apnea del Sueño es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular*, realizado por la Unión Europea de Investigación Científica y Técnica (COST).^{12,13}

Su prevalencia en la población general es del 2 al 7%; el porcentaje en América del Norte 2 al 4%, es paralelo en Australia, Europa, Asia aún más en la India 7% y en América Latina (Venezuela, Chile, Argentina) se ha registrado hasta el 8%, dichas cifras se duplican en la edad entre 30 a 69 años y se triplican en ancianos, tomando en cuenta que el 90% de la población no llegan a ser diagnosticados.^{5, 8,14}

Según el Consenso de la Federación Internacional de Diabetes, el OSAS puede alcanzar una prevalencia entre el 10 al 23% en pacientes diabéticos. En el estudio, *Prevalence of Sleep Apnea in a Population of Adults With Type 2 Diabetes Mellitus* realizado en Estados Unidos en el 2007 indica que puede llegar hasta el 48%, a pesar que el tipo de población no fue similar pues los participantes eran asiáticos, latinos entre otros.^{15, 16}

La prevalencia en el Ecuador según un estudio observacional descriptivo realizado en el Hospital Vozandes de Quito *Correlation of Body Mass Index, Epworth Scale and Cephalometry in Adults Suspected of Snoring Sleep Apnea* indica que la somnolencia diurna se presenta en el 84% en pacientes con riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño. En la actualidad no existen nuevos estudios con mayor valor estadístico que indiquen este riesgo.³

3. Fisiopatología:

Desde la perspectiva anatómica debemos conocer que una vía aérea superior estrecha es más propensa de colapsar durante la inspiración por una presión subatmosférica mayor. La faringe es una estructura compleja multifactorial, carente de esqueleto de soporte, compuesta por más de 20 músculos (geniogloso el de mayor tamaño) que la mantienen permeable con ayuda del sistema nervioso central. ^{5,17}

En los pacientes con OSAS presenta pausas respiratorias crónicas durante el sueño, como consecuencia de alteración anatómico funcional de la vía aérea superior, que conduce al colapso faríngeo originada por dos procesos opuestos; la fuerza dilatadora y colapsante. ⁵

La fuerza “dilatadora” mantiene la faringe abierta durante la inspiración y depende de dos mecanismos; el principal es la contracción de los músculos dilatadores de la faringe (tercio superior) y segundo el volumen pulmonar, que al ejercer hacia abajo una fuerza de tracción sobre la vía aérea, confiere estabilidad a la faringe. La fuerza “colapsante” que tiende a cerrar la faringe, constituida por la presión negativa intraluminal generada por la contracción diafragmática y la presión positiva extraluminal que ejercen los tejidos blandos, principalmente la grasa, sobre la luz faríngea. Finalmente existe un desequilibrio de presiones, es decir cuando la presión negativa circundante es mayor que la presión intraluminal. ^{5, 17,18}

El tercio superior de las vías respiratorias es angosto durante las horas de vigilia, pero en ese lapso los músculos dilatadores de las vías respiratorias tienen una actividad mayor de lo normal para alcanzar un nivel equivalente de presión negativa y así restablecer el calibre intraluminal de la faringe.^{19,20}

Como consecuencia provoca cambios de las fibras musculares tipo I a tipo II con hipertrofia, hiperplasia, fibrosis, edema, degeneración nerviosa de la submucosa.^{19,20}

En la fase de somnolencia el tono muscular disminuye y la faringe se estrecha afectando a la vez, la musculatura de la lengua con lo que su base se desploma contra la pared posterior de la faringe. El ronquido muchas veces comienza antes de que se ocluya la vía y surja apnea.^{19,20, 21}

En pacientes con anomalías anatómicas o a una disminución del tono de los músculos dilatadores presentan presión tisular inductora del colapso, llamada presión crítica de colapso que es más baja en sujetos normales que en roncadores y en esta más baja que en pacientes con AOS. Estas características se pueden presentar en diferentes grupos étnicos.^{17, 18,21}

El estudio *Family Aggregation of Upper Airway Soft Tissue Structures in Normal Subjects and Patients with Sleep Apnea* publicado en el American Journal of Respiratory and Critical Care del 2006, sugiere que factores de riesgo anatómicos como alteraciones estructurales en las paredes laterales

faríngeas y lengua sugiere susceptibilidad genética para adquirir la enfermedad. Dicha predisposición en primer grado puede llegar hasta el 35% de riesgo en desarrollar OSAS. ^{17, 22}

El OSAS no solo es una patología aislada a la faringe, también tiene repercusiones sistémicas, determinadas por los siguientes sucesos:

- La hipoxia nocturna intermitente que provoca caída de la presión de oxígeno. Este proceso da lugar a diversos efectos a nivel del endotelio, libera sustancias proinflamatorias la interleucina 1, interleucina 6, interleucina 8, factor de necrosis tumoral alfa, etc., activa factores de coagulación que provoca mayor viscosidad sanguínea con agregación plaquetaria y activa el mecanismo de estrés oxidativo, relacionándolo con la somnolencia diurna, a causa de la apoptosis de neuronas corticales. ⁵
- Los episodios de obstrucción producen cambios de presión de la caja torácica durante el sueño en la inspiración, que disminuyen hasta valores subatmosférica como -80 mmHg suscitando cambios cardiacos como arritmias, alteración sistólica y diastólica. ⁵
- La fragmentación del sueño considerado los “microdespertares” se los relaciona con la somnolencia diurna y estimulación simpática la misma que se vinculada a la liberación de sustancias vasoactivas. ⁵

- Otro factor que parece ser importante es la producción de un neuropéptido en el hipotálamo: la orexina-A, cuya secreción está alterada y condiciona la disminución de la ventilación en estos pacientes.²³

La apnea concluye cuando recupera la conciencia y se restablece el tono de los músculos faríngeos.²⁰

Otros factores:

Factores modificables como el tabaquismo activo y pasivo hacen que el humo del cigarrillo altere las propiedades mecánicas y neurales de la vía aérea superior, provocando el colapso de la vía aérea superior durante el sueño, aumentando al doble de riesgo para OSAS.¹³

Según estudios se ha demostrado que ingerir alcohol antes de dormir es causa de obstrucción de la vía aérea superior por hipotonía de los músculos agravando la hipoxemia en estos pacientes.¹³

El OSAS puede ser más frecuente en pacientes hipotiroideos debido a la acumulación generalizada de ácido hialurónico en la piel y tejido subcutáneo, con la formación de mixedemas en estos pacientes, tal disposición de mucoproteínas se incrementan en la vías respiratorias superiores con agrandamiento de la lengua, faringe y membranas de la laringe, lo que

predispone el colapso de la vía aérea superior durante el sueño, además de provocar disminución del impulso respiratorio central.¹³

4. Diagnóstico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño:

El diagnóstico de este trastorno del sueño es fundamentalmente clínico, por tanto puede partir desde la historia clínica detallada que incluya los hábitos nocturnos del paciente.²⁴

Al valorar la somnolencia diurna se está categorizando el riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño, la cual se realiza en base de cuestionarios denominados Escalas Stanford y Epworth, siendo esta última la más utilizada a nivel internacional.²⁵

En 1991 en la unidad de sueño del Hospital de Epworth en Melbourne, Australia, se desarrolló y validó esta Escala para diferenciar personas con somnolencia diurna de personas sanas. Su uso y reproducibilidad han sido validados en varios países como China, Japón, Italia, España, Colombia, Perú, México. A nivel estadístico representa una sensibilidad del 60% con especificidad del 85% para valorar riesgo de OSAS.^{25, 26,27}

La escala de Epworth mide el grado de somnolencia en una variedad de situaciones, por ejemplo: ¿Se queda dormido mientras ve la televisión?, el paciente responde cada pregunta según una escala de 0-3, donde 0 significa

nula probabilidad de quedarse dormido y 3 alta probabilidad. La suma de cada respuesta proporciona la calificación total, con un rango de 0-24. Una puntuación de 0 a 6 es considerada normal; las categorías se dividen en leve 7-13, moderada 14-19, severa 20-24. Según la Fundación Neumológica Colombiana un valor >14 sugiere riesgo alto de presentar Apnea Obstruktiva del Sueño, validado en el Congreso Colombiano de Medicina del Sueño 2013.^{25, 27}

La Escala de Epworth ha sido adaptada en Latinoamérica en el contexto social, por lo que México y Colombia propuso cambiar la pregunta número 8, dormirse en un automóvil mientras se detuvo unos minutos en el tráfico a bus; su argumento se basó en que el mayor porcentaje de la población se moviliza en transporte público, por tanto, esta escala sería recomendable aplicarla en nuestro país ya que el nivel socio económico es similar.^{25, 28}

Según la Guía *Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults* del British Thoracic Society del 2003 existen dos principales objetivos de un estudio del sueño; confirmar la sospecha clínica de OSAS y categorizar el nivel de gravedad.³⁰

La oximetría se recomienda a menudo como primera herramienta para detección, debido a la disponibilidad económica que representa a nivel universal, así como su fácil uso. Son dispositivos espectrofotométricos que detectan y calculan la absorción diferencial de la luz por la hemoglobina

oxigenada y desoxigenada en sangre, detectando niveles de Saturación de oxígeno. Tienen limitaciones importantes, entre las cuales podemos mencionar una precisión de $\pm 3\%$ entre los individuos, valores no fiables a causa del uso de barniz, además resultados falsos negativos en pacientes jóvenes delgados.²⁹

Durante la comparación con PSG y la oximetría sola mostró una sensibilidad de 87% (SE 4%, IC 36-100%) y especificidad de 65% (SE 7%, IC 23-99%), que puede variar en pacientes con EPOC, ICC.²⁹

La polisomnografía consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardiaco respiratorias que evalúa la cantidad y calidad del sueño, así como la identificación de los diferentes eventos respiratorios con su repercusión.^{8, 29, 31}

La polisomnografía y los monitores portátiles permiten medir o estimar el índice de apnea-hipopnea (IAH) que es la medida de la cantidad de eventos de apnea o hipopnea por hora que presente el paciente durante el sueño y es el que se utiliza para diagnosticar y evaluar la gravedad. The American Academy of Sleep Medicine establece para el diagnóstico de OSAS un umbral de 15 eventos por hora, con o sin síntomas o 5 eventos por hora con síntomas.³²

El estándar PSG consiste típicamente en EEG segmentaria (+/-) tibial electromiograma, electrooculograma, flujo respiratorio (por lo general medida por monitor de flujo oronasal), trazados de movimiento y el oxígeno de saturación toraco-abdominales (oximetría).³⁰

En el caso de la polisomnografía requiere al menos un día de estancia del paciente en un centro del sueño donde se registran diferentes parámetros que evalúan la variación de la ventilación pulmonar debido a la obstrucción de la vía aérea superior y sus consecuencias en la calidad del sueño.^{29,30}

A pesar de que existen versiones portátiles para uso en el hogar; la elección de estos equipos es importante ya que estos dan lugar a diferentes señales electrofisiológicas, de respiración y movimiento que son grabados durante la noche por lo tanto presentan diferente complejidad siendo la polisomnografía de mayor información con 12 a 30 canales, no así la oximetría que presenta un canal por tanto es limitado ya que brinda información indirecta.²⁹

Aunque el procedimiento diagnóstico recomendado para el OSAS es la PSG, su empleo exclusivo no ha estado exento de críticas. Por lo que ya en 1992, Douglas y Cols realizaron un estudio con una muestra de 200 pacientes con sospecha de OSAS mediante PSG y demostraron que la supresión de las variables neurofisiológicas no cambiaba el diagnóstico. Por otro lado, la PSG tampoco es capaz de dar respuesta a todas las preguntas en el universo de pacientes con trastornos del sueño. De hecho, no es lo mismo estudiar a un

paciente con alta sospecha clínica de OSAS, que a un paciente con síntomas de solapamiento a causa de otros trastornos del sueño y comorbilidades asociadas, etc. Por ello, es muy probable que la aproximación más juiciosa al diagnóstico del OSAS dependa de qué medir y en qué tipo de paciente se debe hacerlo.^{8, 33}

La polisomnografía a pesar de ser “gold estándar” para diagnóstico de OSAS se debe aplicar solamente en pacientes que no presentan datos clínicos consistentes de riesgo de dicha patología o la presentación de casos con somnolencia de grado moderado a severo; por lo cual es importante reiterar la evaluación clínica con la Escala de Epworth; esto debido a sus limitaciones, al ser un examen complejo, costoso y de baja accesibilidad.^{8,28, 33}

Según GES, se debe remitir al especialista o a la Unidad del sueño los pacientes con excesiva somnolencia diurna incapacitante, la HTA de difícil control, Cardiopatía Isquémica, Arritmias Cardíacas, Enfermedades Cerebrovasculares, Insuficiencia Respiratoria.⁸

5. Tratamiento:

El tratamiento debe ser individualizado, tiene como objeto la disminución de sintomatología, por lo que es necesario contrarrestar los factores de riesgo que determinan esta enfermedad entre ellos están: control del peso, evitar

consumo de tabaco o alcohol. Se considera que el tratamiento clínicamente significativo es el CPAP (Presión positiva continua en la vía aérea), es un sistema no agresivo, que debe ser usado diariamente, disminuyendo la somnolencia diurna y mejorando el flujo de aire en la vía aérea superior, según las normas de *SEPAR* publicado en Archivos de Bronconeumología del 2011.^{8,24}

Las indicaciones para el uso de CPAP es en OSAS de grado moderado-grave (IPR o IDHA: 15 eventos/hora), OSAS leve (IPR entre 5 y 14.9 eventos/h) asociado a somnolencia diurna excesiva (Epworth > 11) con o sin deterioro cognitivo, así como comorbilidades cardiovasculares y cerebrovasculares.³⁴

6. Consecuencias clínicas:

Es necesario identificar el OSAS de manera temprana por las complicaciones que desencadenan la misma, entre ellas son: la HTA, ECV, IAM, cardiopatía pulmonar, y por último pero no menos importante la disminución del estado de alerta durante el día, provocando accidentes de tránsito o laborales, así como menor calidad de vida, según datos de la "Guía Clínica de Evaluación –Manejo en Apnea Obstruktiva del Sueño en el Adulto" publicado en el año 2005, y el "Estudio Europeo de la Sociedad Española de Cardiología" publicado en el año 2011.^{8,30}

6.1 Cardiovascular:

Los diversos mecanismos patogénicos justificados por la hipoxemia intermitente producen complicaciones que se relacionan directamente con enfermedades cardiovasculares, tales como: HTA, arritmias, infartos, disfunción sistólica o diastólica. La presencia de comorbilidades hace difícil establecer una relación causal entre las enfermedades cerebrovasculares y OSAS.³⁵

6.1.1 HTA persistente

La prevalencia de la HTA en este grupo de pacientes es de hasta el 60%, y 30% de los hipertensos tienen Apnea Obstructiva del Sueño no diagnosticado. Los cuales presentan persistencia de presión alta durante la noche, con un mínimo de 5 mmHg a un máximo de 10 mmHg.^{19, 36}

Según el *Séptimo informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial* publicado por la Revista Española de Cardiología incluye como primera causa de HTA al Apnea Obstructiva del sueño. Al finalizar el episodio de apnea durante el despertar puede alcanzar cifras de tensión arterial de 200/100 mmHg y a la vez la elevación de la tensión arterial pulmonar.^{36,37, 38}

Los pacientes con OSAS presentan aumentos cíclicos de la presión arterial en relación a la hipoxia, hipercapnia, los aumentos en la presión negativa intratorácica y los despertares transitorios, resultando una serie de cambios

autonómicos, hemodinámicas y humorales. Dicho cuadro implica factores como quimiorreceptores (B2, receptores angiotensina I-II) centrales, periféricos, barorreceptores, aferentes pulmonares.^{35, 38}

Los aumentos transitorios de la presión arterial durante la noche pueden llegar a provocar HTA permanente durante el día. Estudios con modelos de experimentación animal han demostrado que durante el período de sueño, la hipoxia intermitente o la oclusión intermitente de la vía aérea superior produce elevaciones mantenidas de la presión arterial.^{35, 38}

Además existen otros efectos sistémicos como estrés oxidativo, la activación de mediadores inflamatorios como la endotelina, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva (valores elevados de PCR se asocian a mayor riesgo de infarto al miocardio, accidente vascular encefálico y enfermedad vascular periférica) y alteraciones de renina aldosterona que se presentan generalmente cuando la hipertensión es recurrente, es decir mayor o igual a 140/90 mmHg pese a recibir tres o más medicamentos antihipertensivos a la dosis máxima recomendada.^{39,40}

6.1.2 Hipertensión Pulmonar:

El Apnea Obstructiva del Sueño presenta una presión media de la arteria pulmonar con un incremento del 100%, la cual se modifica en forma cíclica por varios factores, como la activación del sistema autónomo,

vasoconstricción hipóxica a nivel del capilar alveolar y el aumento de la presión intratorácica. Una vez instaurada la hipertensión pulmonar favorece la presencia de Cor Pulmonale.⁴¹

6.1.3 Función Cardíaca:

Durante el apnea, la obstrucción de la vía aérea genera presiones pleurales cada vez más negativas que provocan un aumento de la postcarga de ambos ventrículos, con desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda (interdependencia ventricular) y disminución de la distensibilidad ventricular de predominio izquierdo, siendo los mecanismos con mayor repercusión en la función miocárdica y en consecuencia arritmias e insuficiencia cardíaca. Según estudios los pacientes con OSAS grave tienen alteraciones ecocardiográficas, principalmente disfunción diastólica y sistólica en un 10%.^{35, 38,42}

La presión negativa intratorácica asociada al apnea puede provocar un estado de pseudohipervolemia por incremento del factor natriurético atrial y disminución de la actividad del eje renina angiotensina aldosterona.³⁸

6.1.4 Lesión endotelial:

La disfunción del endotelio vascular por la hipoxia crónica intermitente durante el sueño, genera una activación simpática y un incremento de la

resistencia vascular periférica por el estrés oxidativo. Este estrés oxidativo se la asocia con la patogénesis de la morbilidad cardiovascular y el OSAS.³⁸

Un incremento en la expresión de moléculas de adhesión (selectina P, selectina E, moléculas de adhesión a la célula vascular VCAM-1, moléculas de adhesión intercelular ICAM-1), en la producción de especies de oxígeno reactivo como los radicales superóxido, la peroxidación de las HDL en monocitos y granulocitos, junto a la disminución en los niveles de óxido nítrico, prostaciclina, en sujetos con OSAS induce la pérdida del efecto vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y de la adhesión de leucocitos generando un proceso aterogénico, que sugiere jugar un papel importante en la fisiopatología de la morbilidad cardiovascular de este síndrome.^{38,43}

6.1.5 Arritmia/Isquemia Miocárdica:

El esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea cerrada disminuye la presión intratorácica desencadenando un reflejo vagal cardio inhibitorio que da lugar a bradicardia sinusal durante la apnea, seguido de taquicardia refleja en el 75% de estos pacientes. Otro tipo de arritmias (bloqueo AV, extrasístoles ventriculares, pausas sinusales) se presentan en una frecuencia 2.8, principalmente durante una desaturación marcada.^{38, 43, 44}

El estudio *Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea* del New England 2012, que evaluó a 112 pacientes, encontró que aquellos que presentaron OSAS tuvieron alta incidencia de muerte súbita, el 46% durante las horas de la madrugada atribuida a la hipoxemia, hiperactividad adrenérgica, elevación de la presión arterial y la agregación plaquetaria; al contrario en los que no presentaron esta enfermedad que llegó al 21%.⁴⁵

El OSAS es un factor de riesgo de aterosclerosis que predispone al desarrollo de isquemia miocárdica, según el estudio *Sleep Heart Health* que incluyó a 6600 pacientes mayores de 40 años. Se evidenció en este grupo de pacientes, cambios electrocardiográficos como infra desnivel del segmento ST durante los episodios de apnea.^{38, 46,47}

6.2 Enfermedades Cerebrovasculares (ECV):

Los mecanismos fisiopatológicos por los que se puede incrementar el riesgo de sufrir ECV son múltiples, algunos no tan conocidos. Entre los más destacados; el aumento de tensión arterial, las arritmias cardíacas, el efecto directo de la hipoxemia, los estados de hipercoagulabilidad y la disfunción del endotelio vascular.^{36, 38,47}

En un estudio prospectivo de Arzt M, Young T et al, con 1500 sujetos de la revista *American Journal Respiratory Critical Care Medical* del 2005, que se dio seguimiento 4.5 años, demostró que el grado de Apnea Obstructiva del

Sueño entre moderado y severo sin tratamiento incrementa el riesgo de 3.3 veces más de Enfermedad Cerebro Vascular mencionando que cuando la saturación cae hasta 60%, los ECV pueden llegar al 39%. ¹⁴

En pacientes con enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares preexistentes, el OSAS puede desencadenar ECV repetitivos que conlleva hospitalización e incluso la muerte. ⁴⁷

6.3 Metabólico:

Según el *Modulation of Endocrine Function by Sleep-wake homeostasis and circadian rhythmicity* de la revista Sleep Medicine Clinic del año 2007 y *Sympathetic Nerve Activity in Obstructive Sleep Apnoea* del Acta Physiology publicado en año 2003, muestran que los desórdenes endócrinos en pacientes con OSAS, se relacionan con en el desarrollo de la Diabetes Mellitus (DM) o mal control de la misma, confirmado por la Federación Internacional de Diabetes en el 2008. ^{15,48}

Se ha propuesto que a nivel anatómico, la aproximación de los núcleos hipotalámicos que asumen el control y regulación del ciclo sueño vigilia, del apetito y el entorno metabólico, presentan una correlación entre sí, que provocaría un vínculo patológico entre el sueño con la DM. ¹¹

En los núcleos del hipotálamo se localizan células especializadas en mantener los niveles de glucosa circulante que aseguran la provisión, para el sistema nervioso central. De las cinco etapas del sueño las 3 y 4, conocidas como sueño de onda lenta, están asociadas a cambios metabólicos, hormonales y neurofisiológicos transitorios, que pueden afectar la homeostasis glucosa.¹¹

Durante la disminución de la oxigenación que ocurre durante el Apnea, el sistema nervioso simpático libera norepinefrina desde sus terminales periféricas provocando disminución de la secreción de insulina, aumento de su resistencia, condicionando la glucogenólisis y lipólisis. Entre otros trastornos metabólicos, se menciona aumento de la liberación de hormona del crecimiento por la hipófisis y disminución de corticotropina.¹¹

Se ha demostrado que en pacientes con OSAS el adipocito mantiene un estado inflamatorio continuo, con valores altos de citocinas como son el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, asociados estos, dan lugar a resistencia a la insulina. Además la alteración de varias hormonas reguladoras del apetito como la disminución de la orexina A26 y aumento en la secreción de adiponectina, leptina, resistina, grelina (los pacientes con valores plasmáticos mayores a los normales no controlan el apetito), pueden condicionar el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2.^{19, 37, 49}

Es decir estos cambios podrían con el tiempo contribuir a la gravedad de la diabetes. Se considera la influencia del OSAS en el eje hipotálamo hipofisario adrenal debido a la liberación de cortisol y aumento de resistencia a la insulina a través de la acumulación de grasa abdominal.³⁶

Según el National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel (NCEP-ATP) Criterios III, la presencia de Síndrome Metabólico es aproximadamente 40% mayor en la pacientes con Apnea Obstructiva del Sueño.^{37,50}

Estos hallazgos indican implicaciones clínicas en el manejo y cuidado de la diabetes tipo 2, al controlar los periodos de apnea obtendremos un mejor control de glucosa, siendo la meta general en pacientes diabéticos tipo 2 menor de 130mg/dl preprandial y una HbA1c 7% o menos según la Guía Clínica ADA publicada en el 2014.^{51, 52, 53}

En resumen, existe una creciente evidencia epidemiológica que el OSAS tiene efectos adversos sobre la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, y riesgo de Diabetes Mellitus que son independientes del grado de obesidad. Existe la posibilidad que la hiperglucemia crónica induzca el OSAS o viceversa.^{54,55, 56}

El tratamiento del OSAS puede retrasar el desarrollo o reducir la gravedad de la Diabetes tipo 2, motivo de investigación según lo indica FID.^{56,57}

6.4 Dislipidemia:

La hipoxia periódica en el OSAS repercute sobre los diferentes tejidos ocasionando complicaciones en el hígado y músculo esquelético, acumulación de lípidos con altas concentraciones de LDL y bajas de HDL. Los fenómenos de reoxigenación aumentan la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que dan un efecto aterogénico.¹¹

La alteración lipídica durante la hipoxemia intermitente es por el factor 1 en el hígado que activa el esteroide regulador de la proteína-1 de unión (SREBP-1) y al esteroide coenzima A desaturasa-1, gen importante en la biosíntesis de triglicéridos y fosfolípidos. Lo principal de la hiperlipidemia y los cambios de los SCD-1 a nivel hepático depende directamente de la severidad de la hipoxia que se presenta en el Apnea Obstructiva del Sueño.^{56, 58}

Las personas con DM2 según el ATP III-IV deben mantener niveles de colesterol menor de 200mg/dl, con un LDL menor de 100mg/dl, los triglicéridos menor 150mg/dl y un nivel de HDL 40mg/dl.^{52, 59,60}

6.5 Nefrológico:

Menos del 10% de los pacientes con OSAS presentan proteinuria, que puede ser severa (Síndrome Nefrótico).³⁶

6.6 Trastorno cognitivo:

Los pacientes con OSAS provocan deterioro en la memoria, atención, funcionamiento verbal, resolución de problemas y las funciones ejecutivas. Esta pérdida se encuentra ligada según la gravedad del OSAS.⁶¹

En el estudio *Deficits of Cognitive Executive Functions in Patients with Sleep Apnoea Síndrome* de análisis prospectivo publicado en la revista *Sleep* del año 1995, refiere que la gravedad del trastorno respiratorio nocturno y la interrupción del sueño fueron identificados como determinantes en el deterioro cognitivo, relacionado con la severidad de la hipoxemia. El desgaste en varias funciones mentales descritas como dificultad para iniciar nuevos procesos mentales, errores de perseverancia, déficit de habilidades de aprendizaje verbal y visual, así como la reducción de memoria.^{61,62}

7. Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial de OSAS fundamentalmente se realiza en base a trastornos que pueden ocasionar Hipersomnia Diurna y otras enfermedades que pueden confundir con OSAS como: narcolepsia, hipersomnia diurna idiopática, abuso de alcohol, Enfermedad Pulmonar Restrictiva Severa, privación crónica de sueño, enfermedades neuromusculares, fármacos, abuso de drogas, síndrome de movimientos periódicos de las piernas, turnos de trabajo, dolor crónico, enfermedades neurológicas como Parkinson, roncopatía primaria, enfermedad pulmonar subyacente, laringoespasmo

asociado al sueño, trastornos de deglución, crisis de pánico, asma nocturna, reflujo gastroesofágico, crisis epilépticas nocturnas e insomnio.³⁰

8. Factores con asociación directa SAHS

Los principales factores de riesgo de la enfermedad a nivel epidemiológico en orden de importancia son: IMC, PA, CC, género masculino y la edad entre 30 y 60 años.^{47, 63}

Un estudio realizado en España por Iriondo Juan et al, sobre el análisis de los parámetros antropométricos, epidemiológicos y clínicos en los pacientes con roncopatía y Síndrome Obstructivo de Apnea-hipopnea del Sueño del 2007, halló pacientes con OSAS que presentaron asociación entre la edad y parámetros clínicos entre otros con resultados estadísticos significativos ($p < 0,001$).⁶³

8.1 Índice de Masa Corporal

La alta prevalencia de obesidad representa un importante problema de salud pública, que predispone a la morbilidad cardiaca y vascular. En una revisión se presentan pruebas que el Apnea Obstructiva del Sueño podría ser un importante factor, que influye en la obesidad.⁶⁴

El IMC mayor de 30kg/m^2 definido como obeso presenta un riesgo del 40% al 90% de adquirir OSAS, también se lo asocia a partir 25kg/m^2 con un

porcentaje del 18 al 40% de los casos. En la población general cabe destacar que el aumento de 1kg/m^2 en el IMC representa el 30% de padecer OSAS, es decir es directamente proporcional. ^{13, 15,64, 65}

Los efectos de la obesidad sobre el riesgo de padecer OSAS aún no están claros, puede estar relacionado al depósito de grasa tanto en la zona abdominal como retrofaringea, lo que disminuye el calibre faríngeo, además de la capacidad residual funcional pulmonar y volumen provocando inestabilidad del control ventilatorio. ^{21, 64}

En obesos, los niveles altos de leptina provocan un efecto negativo en la regulación de la función quimiorrefleja durante la respiración, es decir existe resistencia a la leptina. ^{21, 66}

La obesidad siendo un factor modificable de importancia que predispone el OSAS, se recomienda perder peso, ya que se ha demostrado que reduce el riesgo del colapso de las vías respiratorias superiores, además cambios en el tono de las vías respiratorias centrales produciendo estabilidad ventilatoria. ⁶⁴

8.2 Circunferencia del cuello (CC).

La circunferencia de cuello, marcador de obesidad central es considerado el principal factor de riesgo que predice el diagnóstico de OSAS, su diámetro

varía según el género, siendo en el hombre mayor a 43 cm. y 37 cm. en la mujer, se toma la medida a nivel de cartílago cricoides según Revisiones bibliográficas de la Revista Clínica Condes del 2009 y en el estudio *Approach to Outpatient Management of Adult Sleep Apnea* publicado en la revista Canadian Family Physician del 2008.⁶⁷

La predisposición masculina para este trastorno se atribuye a las diferencias anatómicas por mayor acumulación de tejido graso, longitud a nivel de área faríngea y cambios en las funciones de la vía aérea superior en respuesta a los microdespertares del sueño. Las influencias hormonales probablemente tengan un papel importante en la patogénesis del OSAS.^{13, 23, 68}

En el estudio *Risk factors for obstructive sleep apnea in adults* de Young T, publicado en JAMA 2004 indica que tanto el IMC, PA y CC son considerados como predictores importantes para el OSAS.^{21,69}

8.3 Perímetro abdominal (PA).

La acumulación de grasa abdominal puede predecir tres veces más la presencia de OSAS, según el estudio realizado en el Hospital Universitario Germans publicado en la Revista Obesidad del mes de enero del 2008.⁷⁰

El PA es una medida sustituta para conocer la distribución grasa corporal que tiene disposición troncal o axial, visceral, subcutánea del abdomen,

tórax y segmentos proximales de las extremidades superiores. Existen diferentes métodos para medirla, incluyen por encima del borde superior de la cresta iliaca, otros usan la cicatriz umbilical como punto de referencia.⁷⁰

Los valores del perímetro abdominal en una persona diabética debe ser menor de 94 cm. en varones y 80 cm. en mujeres y de manera concomitante suele verse asociado con IMC mayor de 30 kg/m² según el FID y según la Guía ATP III incluye hombre 102cm, mujer 88cm.^{15,59}

8.4 Edad

La prevalencia del OSAS es significativa en la población que cursan los 30 a 70 años, con un porcentaje del 81%, la cual varía con el aumento de edad ya sea hombre o mujer, confirmando que la prevalencia aumenta por cada 10 años en un individuo según los hallazgos clínicos del estudio *Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Year* realizado en España en el 2001.⁷¹

La edad es considerada un factor de riesgo, su presentación se la observa en grupos jóvenes con un punto medio a partir de los 35 años en los hombres, existe un incremento de este trastorno en la sexta década según el estudio *Effects of age on sleep apnea in men and Prevalence and severity* publicado en la revista American Journal Respiratory Critical Care Medicine del año 1998 (especialmente >60 años).^{21, 72}

El aumento de la prevalencia de los trastornos de apnea en ancianos después de 65 años está estimado en un crecimiento del 10%. Existen teorías que indican que el aumento de prevalencia en la sexta década de vida para riesgo de OSAS es debido al incremento de grasa en la parafaringe, alargamiento del paladar blando, y cambios en las estructuras corporales circundantes de la faringe.^{21, 70}

8.5 Género:

La presentación de OSAS según la Sociedad Española de Neumología en hombres y mujeres se estima una relación 2: 1 a 10:1. Se ha observado que esta diferencia en la población se deba al hecho de que las mujeres al inicio de la enfermedad no presentan una clara sintomatología (insomnio, fatiga, trastornos del estado de ánimo), no se descarta otros factores entre ellos socioeconómicos.^{57,73, 74}

La prevalencia de pacientes sin diagnóstico es alta entre ambos sexos, pero es mayor en las mujeres de lo que se esperaba, ya que anteriormente las investigaciones en este género fueron triviales.⁷⁰

Estudios observacionales indican que el diagnóstico medido por polisomnografía obtuvo que la frecuencia en hombres es hasta el 77% y en las mujeres se estimó que puede llegar al 46%.^{30, 70}

El artículo *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults* del New England Journal Medicine publicado en 1993, demostró que en mujeres postmenopáusicas la prevalencia aumentaba debido a las razones anatómicas funcionales ya mencionadas, que afectan la musculatura faríngea, además se pierde el factor protector. La literatura refiere una frecuencia cuatro veces mayor de OSAS moderada en mujeres post-menopáusicas en comparación mujeres pre-menopáusicas y mujeres con reemplazo hormonal.^{21,70, 72, 75}

8.6 Ronquido:

Estos factores nombrados anteriormente en la etapa inicial del OSAS conducen al ronquido que consiste en oscilaciones de alta intensidad entre el paladar blando, paredes de la faringe, epiglotis y lengua. El ronquido representa una condición intermedia entre lo normal y el Apnea Obstruktiva del Sueño. No obstante, es considerado como un marcador clínico para identificar a pacientes en riesgo o personas de menor sintomatología.^{11,13}

8.7 Somnolencia:

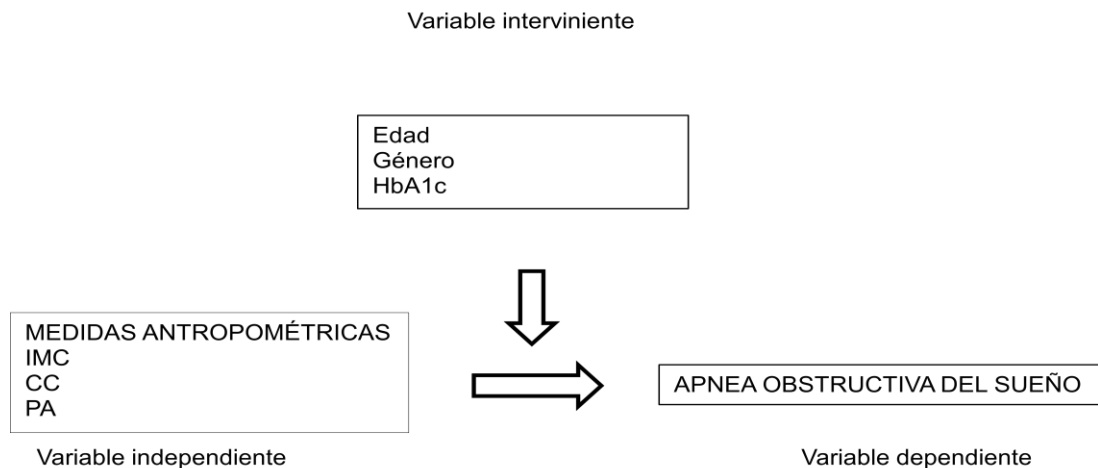
Según estudios ya mencionados sobre pacientes con OSAS grave indican significativamente alta probabilidad de diabetes, curiosamente esta asociación se observó en pacientes con somnolencia excesiva. La somnolencia diurna es común pero no universalmente asociada con OSAS, es un factor relevante entre la DM2 y OSAS representando riesgo cardiovascular independiente.⁵⁷

9. Población de estudio:

Pacientes con diagnóstico de diabetes que acuden de manera regular al Club de Diabetes del Hospital Dr. Gustavo Domínguez que fueron seleccionados de manera aleatoria.

III. Metodología:

1. Esquema de variables:



Variable independiente: Medidas antropométricas.

IMC: $>25\text{kg/m}^2$

Circunferencia cervical: en hombre $\geq 43\text{cm}$, mujeres $\geq 37\text{cm}$

Perímetro abdominal: Mujeres $\geq 88\text{cm}$, hombres $\geq 102\text{cm}$ ATP III

Mujeres $\geq 80\text{cm}$, hombres $\geq 94\text{cm}$ FID

Variable dependiente: Apnea del sueño

Escala de Epworth: Somnolencia

Variables interviniente:

Mal control de Diabetes: HbA1c mayor 7%.

Género: masculino/femenino

Edad: >60 años

2. Operacionalización de variables:

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Instrumento	Escala	Categoría
Somnolencia	La somnolencia diurna se la define como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas.	Ninguno Entre 0 y 6 Leve Entre 7 y 13 Moderado Entre 14 y 19 Severo Entre 20 y 24	Ninguno Leve Moderado Severo	Cuestionario estructurado como Escala de Epworth	Nominal	Cualitativa
Apnea Obstructiva del sueño	Cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. La somnolencia es medida a través de la escala de Epworth con riesgo moderado.	Moderada a severa somnolencia	1: Riesgo de apnea. 2: No riesgo de Apnea	Cuestionario estructurado como Escala de Epworth	Ordinal dicotómica	Cualitativa

Mal control de Diabetes Mellitus 2	Trastornos metabólicos de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, caracterizados por hiperglucemia y como resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas. Medido por HbA1c	≥7 %	1: Si 2: No	Por laboratorio	Ordinal dicotómica	Cualitativa
IMC	Es una medida de asociación entre el peso en Kilogramos y la talla en cm medida desde talón hasta parte distal de la cabeza de un individuo.	Peso(Kg)/Talla (m ²) Bajo peso: menor 18.5 Normal: 18,5-24,9 Sobrepeso: 25,0-29,9 Obesidad I: 30,0-34,9 Obesidad II: 35,0-39,9 Obesidad III: 40,0	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad I Obesidad II Obesidad III	Por una balanza y tallímetro standarizado	Nominal	Cualitativa
Obesidad	La OMS estableció criterios diagnósticos para obesidad en relación al IMC	IMC ≥30	1: Si 2. No	Por balanza y tallímetro standarizado	Ordinal dicotómica	Cualitativa
Circunferencia de cuello	Indica un elevado porcentaje de grasa visceral; grasa localizada en dicha zona dificulta la capacidad respiratoria.	Mujeres ≥37cm Hombres ≥43cm	1:cuello grueso 2: no cuello grueso	Por cinta métrica	Ordinal dicotómica	Cualitativa
Perímetro abdominal Según ATP III	Es la medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico, por lo general a nivel del ombligo.	Hombre ≥102cm Mujeres ≥88cm	1:Si obesidad abdominal	Por cinta métrica	Ordinal dicotómica	Cualitativo

			2:No obesidad abdominal			
Perímetro abdominal según FID	Es la medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico, por lo general a nivel del ombligo.	Hombre ≥94cm Mujeres ≥80cm	1.Si obesidad abdominal 2.No obesidad abdominal	Por cinta métrica	Ordinal dicotómica	Cualitativo
Género	Es una variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer u hombre.	Femenino Masculino	Femenino Masculino	Por cuestionario	Nominal	Cualitativo
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad.	Mayor de 60 años	1. Si 2. No	Por cuestionario	Ordinal politónica	Cualitativa

3. Instrumentos estadísticos:

3.1 Muestra

Población de estudio: pacientes mayores de 35 años que acuden al Club de diabéticos del Hospital Dr. Gustavo Domínguez.

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizará la fórmula

$$n: \frac{N \cdot Z^2 \alpha \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N-1) + Z^2 \alpha \cdot p \cdot q}$$

Donde:

- N = Total de la población 540

- $Z\alpha = 1.96$ al cuadrado (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 23% = 0.23)
- $q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0.23 = 0.77$)
- d = precisión (en esta investigación usé un 5% = 0.05).

Siendo en este caso 184

3.2 Tipo de estudio:

Se realizó un estudio Transversal de correlación entre la escala de Epworth y medidas antropométricas en pacientes diabéticos.

El objetivo del estudio es correlacionar los parámetros clínicos (antropométricos) en pacientes diabéticos que presentan riesgo para Apnea Obstructiva del Sueño considerados una población de riesgo cardiovascular.

3.3 Fuentes de datos, instrumentos, recursos y procedimientos:

Procedimiento de recolección de datos: Se realizó al azar y se les evaluó en base de un cuestionario para recolección de datos del paciente como antecedentes clínicos, otro es la aplicación de un instrumento para valorar la somnolencia y las mediciones antropométricas. Dichos datos fueron tomados de pacientes del Club de Diabetes en el Hospital Dr. Gustavo Domínguez y posteriormente se tabularon los resultados obtenidos.

3.4 Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 35 años roncadores con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Dr. Gustavo Domínguez.

3.5 Criterios de exclusión:

Los pacientes serán excluidos del estudio si:

- Están embarazadas.
- Menores de 35 años
- Pacientes que usen benzodiazepinas.

3.6 Procedimientos diagnósticos:

Se realizaron exámenes de laboratorio, extracción de sangre para medición de glucosa, HbA1c, sus valores alterados representan factores de riesgo cardiovascular, aún más si no presentan un buen control que podría ser debido a la patología descrita en este estudio.

El reactivo de diagnóstico HbA1c in vitro es la forma predominante de la hemoglobina glicosilada en sangre, en el equipo de ELITech HbA1c Control L+H.

El reactivo de la glucosa fue analizado a partir de los reactivos tampón de fosfato, fenol, amino-4-antipirina, glucosa oxidasa, peroxidasa y D glucosa control de calidad se usó ELITROL I y II.

El reactivo de diagnóstico in vitro colesterol a partir del método enzimático-colorimétrico, a base de tampón pipes, fenol, colato de sodio, 4-aminoantipirina, colesterol esterase, colesterol oxidasa, peroxidasa, los valores de referencia fueron a partir del American National Cholesterol Education Program, la calibración de la concentración es a través del Estándar Reference Material 1951b y su calidad es controlada por ELITROL I y II.

El reactivo para diagnóstico de colesterol LDL es a través tampón Mes, detergente, colesterol esterasa, colesterol oxidasa, peroxidasa, 4-aminoantipirina, ascorbato oxidasa, N,N bis (4-sulfobutil)m toluidina-disodio. A partir de American National Cholesterol Education Program, posterior a la mezcla con tiempo de incubación se realiza la lectura de absorbencia. La calibración debe usarse ELITECH calibrador y su control de calidad es a partir ELITROL I y II.

El colesterol HDL fue analizado con reactivos tampón, colesterol oxidasa, peroxidasa, ascorbato oxidasa, N bis (4-sulfonobutil-m-toluidina-disodio, colesteroleserasa, amino-antipyrina. Los valores de referencia se han establecido según el *America National Cholesterol Education Program*. En su calibración se usa Cholesterol HDL ELITech y el control de calidad es a base de ELITROL I y II.

El análisis de los triglicéridos se realizó a base del reactivo azida sódica, sus valores de referencia son a base del *American National Cholesterol Education Program* y para calibrar el valor estándar es por el método DI- EM (Dilución Isotópica- espectometría de masas) y su control de calidad es con ELITROL I y II.

Por último, la valoración del IMC se realizó con balanza/tallímetro Health o Meter, dicho control se realiza cada 2 meses a base de 6 pesas patrones (1, 5, 10, 15, 25 kg) calibradas en el INEN.

La toma de la tensión arterial se realizó a base de tensiómetro de mercurio marca Riester empire N de pie Ø38 cm, brazalete velcro adultos (DIM-1112), el cual es calibrado en el INEN por tensiómetro patrón.

4. Plan de análisis estadístico:

El análisis de los datos se efectuó por el total de sujetos válidos investigados. La descripción de las variables cualitativas (categóricas) se realizó mediante porcentajes y para las variables cuantitativas (numéricas) se empleó la media, moda como estimadores de tendencia central y la desviación estándar, rango como medidas de dispersión.

Se calculó la prevalencia de un test de Epworth positivo (7 o más puntos en la escala), riesgo de OSAS, circunferencia cervical de riesgo, obesidad

corporal, obesidad abdominal y mal control metabólico de la Diabetes Mellitus. En cada uno de estos cálculos se utilizó como denominador el total de sujetos investigados y como numerador el recuento de pacientes con la característica analizada. Adicionalmente se calculó, mediante el método exacto de Wald, el intervalo de confianza al 95% (IC95%) de la proporción obtenida como medida de inferencia poblacional.

Dos grupos de análisis fueron diferenciados según el resultado del test de Epworth: pacientes con riesgo de OSAS (Epworth positivo para somnolencia moderada y severa) y testigos (Epworth negativo y correspondiente a somnolencia leve). Las características clínicas, los resultados de pruebas de laboratorio y mediciones antropométricas fueron comparadas entre estos dos grupos, a través de las pruebas de Student t o χ^2 según correspondiera para el tipo de variable, considerando un valor $p < 0.05$ como indicador de diferencia estadísticamente significativa. En la prueba de contingencia del χ^2 se empleó el resultado obtenido en el test exacto de Fisher.

Para describir la relación existente entre las medidas antropométricas y el puntaje en la escala de Epworth se efectuó un análisis de regresión lineal y la relación se modeló mediante el cálculo de la recta de mejor ajuste. Adicionalmente, la fuerza de la relación lineal entre este tipo de variables se estimó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Un procedimiento similar se aplicó para estimar la relación entre el peso e índice de masa

corporal con el grosor medido en el cuello de la persona. Además, se evaluó la correlación entre la edad del individuo y el puntaje en el test de Epworth. Finalmente, se estimó la posible relación causal entre las características clínicas, alteraciones en pruebas de laboratorio y las medidas antropométricas, con el riesgo de OSAS. La magnitud de estas asociaciones se evaluó mediante el odds ratio (OR) y su respectivo IC95%, mientras que el nivel de significancia estadística se determinó a través del test de Mantel-Hanzel, considerando un valor $p < 0.05$ como de asociación estadísticamente significativa.

IV. Resultados

1. Descripción de pacientes estudiados:

El número total de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 estudiados fue de 184, la mayoría de los cuales fueron de sexo femenino (73.4%). La edad media de los pacientes fue 62.1 ± 11.3 años, con un rango comprendido entre los 37 y 93 años. El 62% de los pacientes tenían 60 años o más de edad.

2. Análisis sobre métodos sobre Escala de Epworth:

Los resultados en la escala de Epworth aplicada sobre la totalidad de pacientes, mostraron que el puntaje promedio obtenido fue de 8.9 ± 5.5 puntos (rango: 0 a 24 puntos; moda: 12 puntos). Considerando el valor de corte empleado para este estudio, el 62.5% (IC95%= 55.3% – 69.1%) de los pacientes tuvieron puntajes positivos (7 puntos o más) para somnolencia en

la escala. El grado de somnolencia determinado en las personas fue leve (n= 78; 42.4%), moderada (n=29; 15.8%) y severa (n=8; 4.3%), mientras que el resto de personas tuvieron valores normales o negativos (n= 69; 37.5%). Los casos con somnolencia moderada y severa fueron calificados como pacientes en riesgo de padecer Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (OSAS), cuya prevalencia fue del 20.1% (IC95%= 14.9% – 26.5%). **Figura 1**

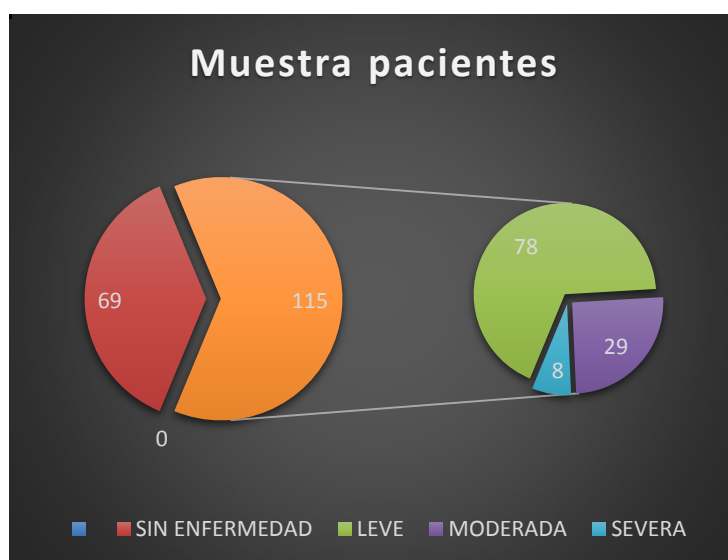


Figura. Frecuencia de resultados obtenidos en las categorías de según la Escala de somnolencia de Epworth. Datos se presentan como en número enteros.

Entre ambos grupos el sexo de la persona y la edad media fueron similares, pero las personas mayores de 60 años predominaron en los pacientes con riesgo de OSAS (70.3% vs. 59.9; p=ns). La frecuencia de hipertensión arterial (40.5% vs. 39.5%) y las cifras de presión arterial al momento del estudio no fueron diferentes entre los grupos; **tabla 1**.

Tabla 1. Características clínicas en los pacientes estudiados y comparación entre grupos con y sin riesgo de OSAS.

Característica	Grupo total [n=184 (%)]	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	P
Sexo masculino	49 (26.6)	8 (21.6)	41 (27.9)	Ns
Edad (años)	62.1 ± 11.3	65.3 ± 10.9	61.3 ± 11.3	0.051
Mayor de 60 años	114 (62.0)	26 (70.3)	88 (59.9)	Ns
TAS (mmHg)	126.9 ± 18.6	130.0 ± 20.5	126.1 ± 18.1	Ns
TAD (mmHg)	76.6 ± 10.6	77.5 ± 10.6	76.4 ± 10.6	Ns
Hipertensión arterial	73 (39.7)	15 (40.5)	58 (39.5)	Ns
<i>Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.</i>				

OSAS: síndrome de apnea obstructiva del sueño. Riesgo de OSAS determinado por escala de Epworth. **TAS:** tensión arterial sistólica. **TAD:** tensión arterial diastólica.

3. Características encontradas en exámenes de laboratorio:

Los métodos utilizados corresponden a HbA1c por inmunoturbidimetría con reactivo tipo anticuerpo monoclonal de ratón, anti-HbA1c humana, anticuerpo policlonal de cabra anti IgG de rata por medio de dos reacciones. El reactivo para la glucosa es a base de fenol, amino-4-antipirina, glucosa oxidasa, peroxidasa y D glucosa por dos reacciones.

El análisis del perfil lipídico corresponde al método enzimático-colorimétrico con reacciones para colesterol a base de fenol, colato de sodio, 4-aminoantipirina, colesterol esterase, colesterol oxidasa, peroxidasa, ascorbato oxidasa, N,N bis (4-sulfobutil)m toluidina-disodio estos últimos para colesterol LDL, HDL por último pero no menos importante los triglicéridos el reactivo utilizado azida sódica. Todos los parámetros analizados se usó control de calidad por ELITROL I y II.

En las pruebas de laboratorio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a las concentraciones plasmáticas

de colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos, aunque varias de estas cifras se observaron más altas en los casos con riesgo de OSAS. Por su parte, la media de glucosa basal (179.2 vs. 172.5 mg/dL; $p=ns$) y de hemoglobina glicosilada (7.7% vs. 7.6%) fueron similares entre los grupos de pacientes; **tabla 2 y 3**

Considerando los valores de alteraciones clínicas en las pruebas de laboratorio, entre los casos con riesgo de OSAS hubo una proporción más alta de pacientes con hipercolesterolemia (56.8% vs. 50.3), hipertrigliceridemia (62.2% vs. 57.8%) y valores inadecuados de glucosa basal (67.6% vs. 63.3%) que en los sujetos del grupo testigo, pero sin que estas diferencias fueran estadísticamente significativas; **tabla 2**.

Un número de 112 pacientes tuvieron valores de hemoglobina glicosilada iguales o mayores a 7.0%, con lo cual la prevalencia de mal control metabólico en el grupo total fue 60.9% (IC95%= 53.6% – 67.6%) y fue más común en los pacientes con riesgo de OSAS (73.0%) que en el resto de sujetos (57.8%).

Tabla 2. Alteraciones en las pruebas de laboratorio en los pacientes estudiados y comparación entre grupos con y sin riesgo de OSAS.

Característica	Grupo total [n=184 (%)]	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	P
HDL disminuido	39 (21.2)	8 (21.6)	31 (21.1)	Ns
LDL elevado	147 (79.9)	29 (78.4)	118 (80.3)	Ns
Hipertrigliceridemia	108 (58.7)	23 (62.2)	85 (57.8)	Ns
Glucosa inadecuada	118 (64.1)	25 (67.6)	93 (63.3)	Ns
Mal control metabólico	112 (60.9)	27 (73.0)	85 (57.8)	Ns
<i>Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.</i>				

Datos se presentan como número (porcentaje) o media \pm desviación estándar, según corresponda para el tipo de variable.

HDL: lipoproteínas de alta densidad. **LDL:** lipoproteínas de baja densidad.

p: nivel de significancia estadística (según χ^2 o t); comparación entre grupos con riesgo de OSAS vs. Testigos. **Ns:** no estadísticamente significativo.

Tabla 3. Resultados obtenidos en las pruebas de laboratorio realizadas a los pacientes estudiados y comparación entre grupos con y sin riesgo de OSAS.

Prueba de laboratorio	Grupo total [n=184 (%)]	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	P
Colesterol (mg/dL)	206.7 \pm 44.6	212.6 \pm 51.1	205.2 \pm 42.9	Ns
(rango)	80.9 – 355	116.1 – 317.7	80.9 – 355	
HDL (mg/dL)	48.9 \pm 12.1	47.5 \pm 8.0	49.2 \pm 13.0	Ns
(rango)	27.9 – 106	31 – 62.4	27.9 – 106	
LDL (mg/dL)	125.4 \pm 35.8	134.6 \pm 43.5	123.0 \pm 33.4	Ns
(rango)	11.1 – 233.5	42.6 – 233.5	11.1 – 215.4	
Triglicéridos (mg/dL)	185.7 \pm 173.8	229.4 \pm 347.5	174.7 \pm 86.4	Ns
(rango)	26.8 – 2252.7	73.1 – 2252.7	26.8 – 645	
Glucosa basal (mg/dL)	173.8 \pm 69.1	179.2 \pm 65.3	172.5 \pm 70.2	Ns
(rango)	67 – 349.7	88.2 – 326	67 – 349.7	
HbA1c (%)	7.6 \pm 1.7	7.7 \pm 1.5	7.6 \pm 1.8	Ns
(rango)	4.6 – 13.0	5.36 – 12.1	4.6 – 13.0	
<i>Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.</i>				

Datos se presentan como media \pm desviación estándar, salvo se indique lo contrario.

HDL: lipoproteínas de alta densidad. **LDL:** lipoproteínas de baja densidad. **HbA1c:** hemoglobina glicosilada.

4. Características antropométricas y riesgo de OSAS:

Las medidas antropométricas que se analizaron fue para el IMC con balanza/tallímetro Health o Meter, dicho control se realiza cada 2 meses a base de 6 pesas patrones (1, 5, 10, 15, 25 kg) calibradas en el INEN.

El perímetro del cuello tuvo una gran variación entre los pacientes estudiados (rango: 29 a 47 cm) y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas de esta circunferencia cervical entre los individuos con riesgo de OSAS y aquellos con bajos puntajes en la escala de Epworth (36.7 \pm 2.8 vs. 37.3 \pm 3.4 cm; p=ns); **tabla 4.**

En el total de pacientes, la prevalencia de una circunferencia cervical considerada de riesgo para OSAS (mayor de 43 cm en hombres y 37 cm en mujeres) fue 34.2% (IC95%= 27.7% – 41.3%), sin que la diferencia entre los grupos de estudio fuera estadísticamente significativa (35.1% vs. 34.0%; p=ns). **Tabla 5.**

Tabla 4. Medidas antropométricas de los pacientes diabéticos estudiados y comparación entre grupos con y sin riesgo de OSAS.

Parámetro	Grupo total [n=184 (%)]	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	P
Circunferencia cervical (cm)	37.2 ± 3.3	36.7 ± 2.8	37.3 ± 3.4	Ns
(rango)	29 – 47	32 – 44	29 – 47	
(moda)	36	35	36	
Peso corporal (Kg)	67.6 ± 12.3	67.0 ± 13.9	67.7 ± 11.9	Ns
(rango)	44.5 – 104.5	45 – 104.5	44.5 – 94.5	
(moda)	54	57	63	
IMC (kg/m ²)	29.1 ± 4.7	29.5 ± 4.9	29.0 ± 4.6	Ns
(rango)	18 – 43	22 – 41	18 – 43	
(moda)	30	30	28	
Perímetro abdominal (cm)	99.2 ± 11.4	101.2 ± 12.6	98.7 ± 11.0	Ns
(rango)	59 – 145	83 – 145	59 -130	
(moda)	99	92	100	
Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.				

Datos se presentan como media ± desviación estándar, salvo se indique lo contrario.

IMC: índice de masa corporal.

El peso corporal de los pacientes estudiados varió entre 44.5 y 104.5 Kg, con un valor medio prácticamente igual entre aquellos con y sin riesgo de OSAS (67.0 ± 13.9 vs. 67.7 ± 11.9 Kg; p=ns). En todo el grupo, el promedio del índice de masa corporal fue 29.1 ± 4.7 Kg/m² (rango 18 a 43 kg/m²), siendo igual entre los grupos de estudio; **tabla 4.**

En el grupo con somnolencia normal o leve en la escala de Epworth hubo una mayor proporción de personas con sobrepeso (39.5%), mientras que en

aquellos con somnolencia moderada y severa se encontraron más casos de obesidad corporal (48.6%); **tabla 5**. Según el grado de obesidad, en los sujetos con riesgo de OSAS fue más común la obesidad de grado II (16.2% vs. 10.9%; p=ns) y grado III (2.7% vs. 1.4%; p=ns), mientras que el grado I fue igual que en los testigos (29.7% vs. 29.9%; p=ns); **figura 1**. La prevalencia total de obesidad en la población investigada fue 43.5% (IC95%= 36.5% – 50.7%).

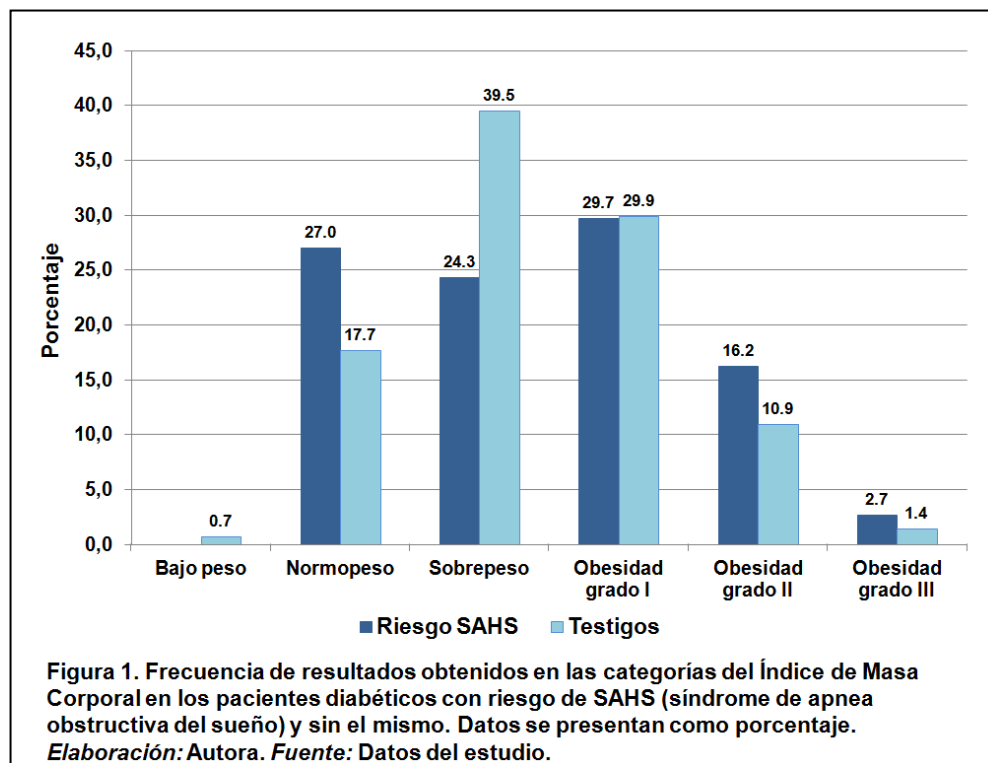
Tabla 5. Alteraciones antropométricas identificadas en los pacientes estudiados y comparación entre grupos con y sin riesgo de OSAS.

Condición antropométrica	Grupo total [n=184 (%)]	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	P
Bajo peso	1 (0.5)	---	1 (0.7)	NA
Normopeso	36 (19.6)	10 (27.0)	26 (17.7)	Ns
Sobrepeso	67 (36.4)	9 (24.3)	58 (39.5)	Ns
Obesidad corporal	80 (43.5)	18 (48.6)	62 (42.2)	Ns
Obeso abdominal (def-1)	138 (75.0)	31 (83.8)	107 (72.8)	Ns
Obeso abdominal (def-2)	165 (89.7)	33 (89.2)	132 (89.8)	Ns
Cuello de mayor grosor	63 (34.2)	13 (35.1)	50 (34.0)	Ns
<i>Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.</i>				

Datos se presentan como número (porcentaje).

Obeso abdominal definido conforme criterios del ATPIII (**definición-1**) y de la Federación Internacional de Diabetes (**definición-2**).

p: nivel de significancia estadística (según χ^2); comparación entre grupos con riesgo de SAHS vs. Testigos. **Ns**: no estadísticamente significativo. **NA**: no analizable.



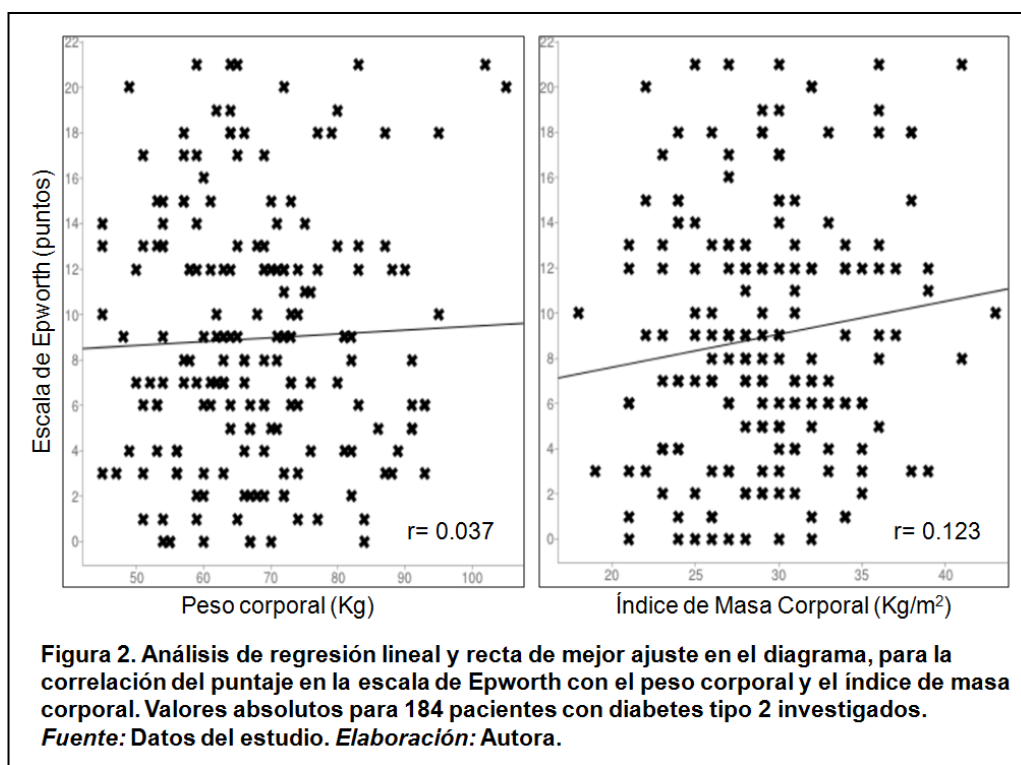
Por último, en el grupo investigado el perímetro de cintura abdominal varió entre 59 y 145 cm; **tabla 4**. La prevalencia de obesidad abdominal fue 75.0% (IC95%= 68.2% – 80.7%) conforme criterios del ATP-III, mientras que al considerar los criterios de la Federación Internacional de Diabetes la frecuencia fue más alta, llegando a 89.7% (IC95%= 84.3% – 93.3%).

Los pacientes con riesgo de OSAS mostraron una cintura abdominal algo superior respecto a los testigos (101.2 ± 12.6 vs. 98.7 ± 11.0 ; $p=ns$) y una prevalencia de obesidad abdominal del 83.8%, mayor a la de los sujetos del grupo testigo donde se encontró una prevalencia de 72.9% al emplear los criterios ATP-III. Sin embargo, aplicando los criterios de la Federación

Internacional de Diabetes, la frecuencia de obesidad abdominal fue igual entre los dos grupos (89.2% vs. 89.8%); **tabla 5**.

5. Correlación entre medidas antropométricas y la escala de Epworth

En el análisis de correlación y regresión lineal, los distintos parámetros antropométricos no mostraron una buena relación con el puntaje obtenido en la escala de Epworth; **tabla 6**. Para el peso corporal y el índice de masa corporal, estas relaciones fueron débilmente positivas ($r= 0.03$ y 0.12 , respectivamente), con una amplia dispersión en los puntos de coincidencia; **figura 2**. La talla, por su parte, tuvo una débil correlación negativa ($r= -0.17$).



Las relaciones fueron más bajas para la circunferencia del cuello ($r = -0.02$) y el perímetro abdominal ($r = 0.08$); **figura 3**. Por otra parte, la edad del paciente tuvo una relación positiva moderada con el puntaje obtenido en la escala de Epworth ($r = 0.227$).

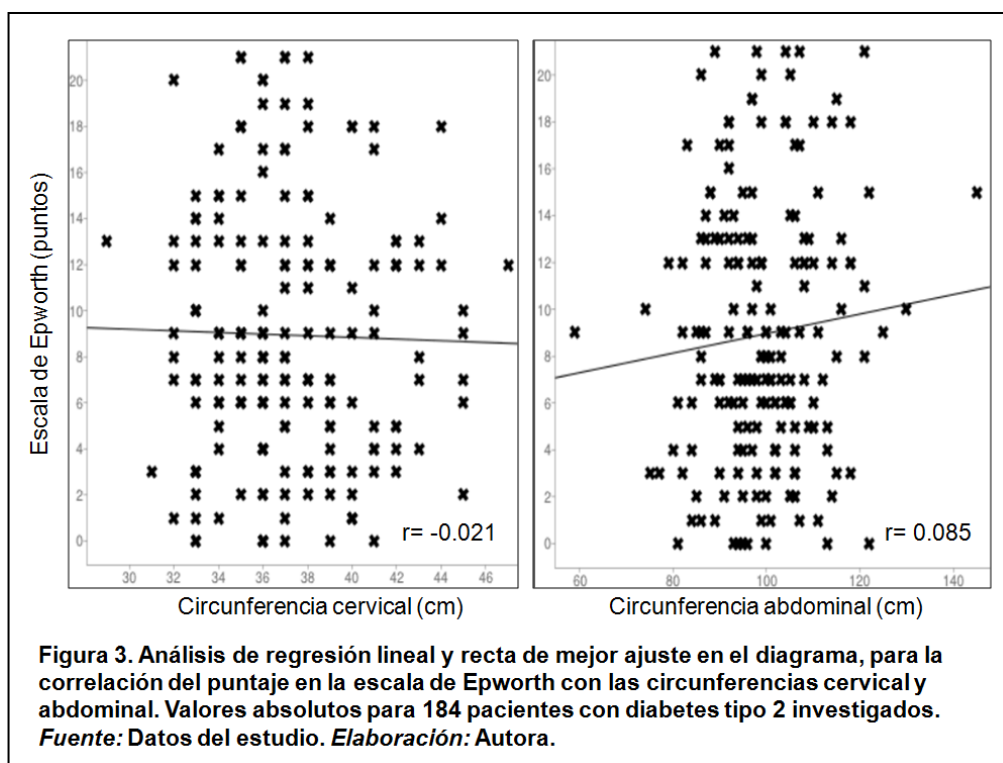


Tabla 6. Coeficientes de correlación (r de Pearson) obtenidos para la fuerza de relación lineal entre parámetros antropométricos y el puntaje obtenido en la escala de Epworth. Análisis sobre el total de pacientes ($n=184$).

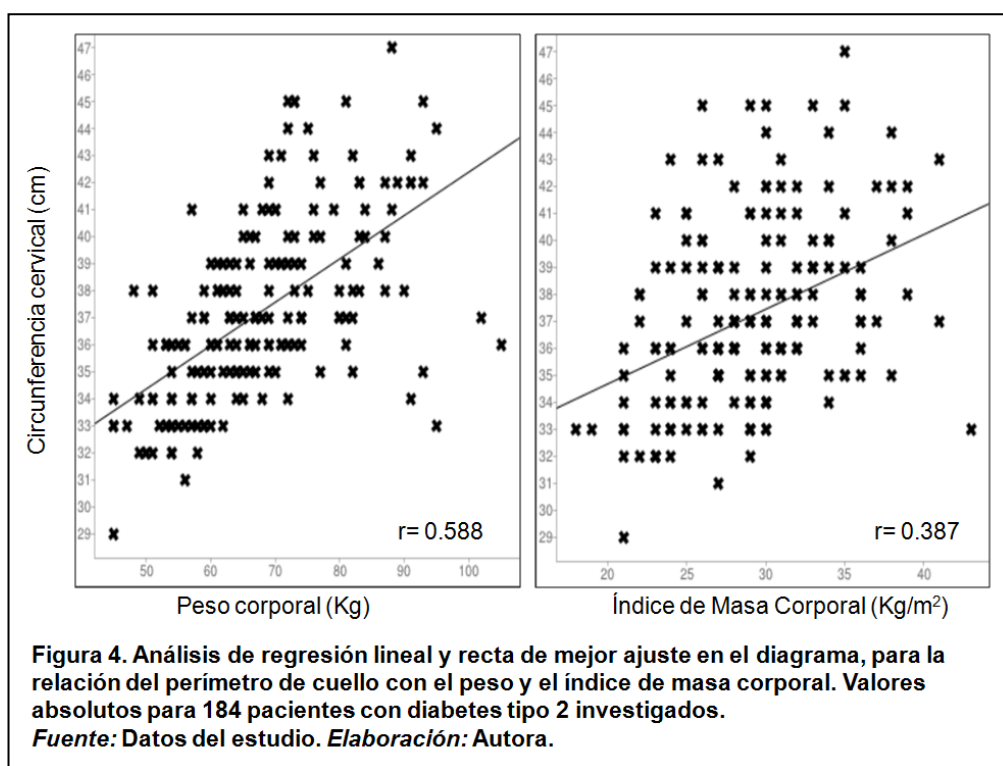
Parámetro	r de Pearson	Intersección	Pendiente
Peso (kg)	0.0375	7.785	0.016
Talla (cm)	- 0.1750	27.07	- 0.118
Índice de masa corporal (kg/m^2)	0.1238	4.681	0.145
Circunferencia cervical (cm)	- 0.0216	10.26	- 0.035
Cintura abdominal (cm)	0.0852	4.795	0.041

Elaboración: Autora. Fuente: Base de datos del estudio.

Datos se presentan como números absolutos.

Parámetro antropométrico utilizado como variable predictiva independiente (eje x). Intersección (a) y pendiente (b) de los coeficientes de ecuación en la regresión lineal.

Por otra parte, al estimar la correlación existente entre medidas antropométricas, se encontró que el peso corporal y el índice de masa corporal mostraron una relación moderada ($r= 0.588$) y débil ($r= 0.387$) respectivamente, con la circunferencia del cuello medida en los pacientes; **figura 4.**



6. Relación entre factores clínicos y el riesgo de OSAS

Los resultados del análisis de asociación causal mostraron que podría existir una importante tendencia positiva para la relación entre el riesgo de sufrir de OSAS (por presentar somnolencia moderada y severa) y presentar una condición de mal control metabólico ($OR= 1.97$; $IC95\%= 0.84 - 4.72$), así como con la presencia de obesidad abdominal definida conforme los criterios

del ATP-III (OR= 1.93; IC95%= 0.70 – 5.60). Sin embargo, la precisión de los estimadores obtenidos no fue absoluta y estas asociaciones no se confirmaron como estadísticamente significativas; **tabla 7**.

Algo similar se encontró para una edad del paciente mayor a 60 años (OR= 1.58; IC95%= 0.69 – 3.72). Por el contrario, el sexo masculino tuvo una tendencia de asociación negativa y no significativa con la somnolencia moderada y severa (OR= 0.71; p=ns).

Para las cifras inadecuadas de glucosa basal, la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y la obesidad corporal, se observó una tendencia del 20% al 30% que podría incrementar el riesgo de OSAS, pero no estadísticamente significativa. En el resto de factores analizados no se observaron tendencias relevantes en la fuerza de magnitud de relación causal; **tabla 7**.

Tabla 7. Asociación entre factores investigados y el riesgo de OSAS en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 estudiados.

Factor de riesgo	Riesgo OSAS [n=37 (%)]	Testigos [n=147 (%)]	OR (IC95%)	P
Sexo masculino	8 (21.6)	41 (27.9)	0.71 (0.30 – 1.69)	Ns
Mayor de 60 años	26 (70.3)	88 (59.9)	1.58 (0.69 – 3.72)	Ns
Hipertensión arterial	15 (40.5)	58 (39.5)	1.05 (0.47 – 2.31)	Ns
Glucosa inadecuada	25 (67.6)	93 (63.3)	1.21 (0.53 – 2.79)	Ns
Mal control metabólico	27 (73.0)	85 (57.8)	1.97 (0.84 – 4.72)	Ns
Hipercolesterolemia	21 (56.8)	74 (50.3)	1.29 (0.59 – 2.85)	Ns
HDL disminuido	8 (21.6)	31 (21.1)	1.03 (0.39 – 2.66)	Ns
LDL elevado	29 (78.4)	118 (80.3)	0.89 (0.34 – 2.37)	Ns
Hipertrigliceridemia	23 (62.2)	85 (57.8)	1.20 (0.54 – 2.68)	Ns
Cuello de mayor grosor	13 (35.1)	50 (34.0)	1.05 (0.46 – 2.38)	Ns
Obesidad corporal	18 (48.6)	62 (42.2)	1.30 (0.59 – 2.84)	Ns
Obeso abdominal (def-1)	31 (83.8)	107 (72.8)	1.93 (0.70 – 5.60)	Ns
Obeso abdominal (def-2)	33 (89.2)	132 (89.8)	0.94 (0.27 – 3.60)	Ns

Elaboración: Autora. *Fuente:* Base de datos del estudio.

Datos de los grupos se presentan como número (porcentaje) y del estimador de asociación como números absolutos.

Obeso abdominal definido conforme criterios del ATPIII (**definición-1**) y de la Federación Internacional de Diabetes (**definición-2**).

OR: Odds ratio. **IC95%:** intervalo de confianza al 95% para el OR.

p: nivel de significancia estadística (según χ^2). **Ns:** no estadísticamente significativo.

IV. Discusión:

Este estudio utilizó la escala de Epworth como método de estratificación para riesgo de Apnea Obstructiva del sueño en los pacientes diabéticos y a su vez correlacionar con las medidas antropométricas e identificar la influencia que tienen sobre la edad, género y así hacer uso de esta información para una rápida identificación e intervención.

El tipo de estudio utilizado fue un transversal de correlación en una población de diabéticos tipo 2 en la que se utilizó diversas variables como es el IMC, CC, PA con cada grupo de pacientes clasificados como riesgo bajo, moderado o alto de Apnea Obstructiva del sueño, para así expresar de manera cuantitativa y cualitativa hasta qué grado están interrelacionadas dichas variables, ya sea una tendencia positiva, negativa o nula.

A partir de la década de los setenta Guillerminault, da nombre definitivo de Apnea Obstructiva del sueño y desde entonces han surgido diversos métodos para identificar a personas que la presenten. En este caso el uso de la escala de Epworth, creada en la década de los noventa por Murray, médico australiano a pesar de ser considerado como un examen subjetivo,

contribuye a la evaluación temprana de Apnea Obstructiva del sueño, pues es un instrumento universalmente aceptado según el GES de fácil aplicación, rápido y asequible a toda la población. De hecho, éste ha sido adaptado y estandarizado al idioma castellano. Su validación en Hispanoamérica específicamente países como México, Colombia, Perú ayuda a que se pueda aplicar en nuestro país, siendo semejantes a nivel sociocultural, específicamente hablando por el último ítem del cuestionario, que dice que " al ir en bus al pararse unos minutos por el tráfico". ⁸

Los ensayos a nivel latinoamericano incluidos en este estudio para la validación de la auto escala alcanzan una sensibilidad y especificidad cercana al 80%, siendo no significativa, por tal motivo se incorporó estudios que valoren además parámetros clínicos, ya que la entrevista clínica convencional, es siempre el punto de partida que lleva al Médico a plantear la sospecha diagnóstica. ⁸

Según la Escala de Epworth validado por el V Congreso Colombiano de Medicina del Sueño, en los pacientes diabéticos se identificó el grado de somnolencia y según ésta se clasificó el grupo de riesgo para Apnea Obstructiva del Sueño. En el grupo analizado se obtuvo el 62% de somnolencia positiva, siendo categorizados como leve (42%), moderada (15.8%) y severa (4.3%). ^{15,25}

Aquellos que llegaron a un puntaje mayor de 14 según la escala de Epworth, es decir casos de somnolencia moderada y severa son considerados como pacientes con riesgo de OSAS, no obstante el estudio acertó con una prevalencia de riesgo para Apnea Obstructiva del Sueño en el 20%, con una similitud a la establecida por la Federación Internacional de Diabetes en el 2005 del 23%. En otros estudios sobre el OSAS realizados en diferentes países como Estados Unidos, Australia, España y China confirman que este Síndrome tiene una prevalencia del 10% en la población general. En nuestro país aún no tenemos datos fidedignos, aún más en grupos prioritarios siendo en este caso pacientes diabéticos. ^{3, 8,13, 15,25}

En la mayoría de estudios reconocen que la variable de género es un factor de riesgo para Apnea Obstructiva del Sueño, siendo la relación hombre/mujer 8:1 según el GES, lo cual no concuerda con nuestro grupo de pacientes donde la relación se invierte encontrando que el 78% fueron mujeres. Esto probablemente se deba a que apenas el 26% de la muestra fueron hombres y de ellos el 21% presentan riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño. ⁸

A pesar que en la literatura hay poca evidencia sobre el género femenino como factor de riesgo para OSAS, Quintana Gallego et al, en el estudio *Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients*, demostró que las mujeres con riesgo de Apnea Obstructiva

del sueño son aquellas que se encuentran en periodo de postmenopausia con cambios hormonales que las predisponen a esta enfermedad. En este caso la muestra presenta un porcentaje alto 73.4% con respecto a la edad (60 años) por tanto este dato es trascendental. ⁷²

Los resultados indicaron que a mayor edad, mayor riesgo de presentar Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, especialmente aquellos que cursan la sexta década de vida con un porcentaje del 62%, confirmando así las conclusiones del GES y el Congreso Colombiano de Medicina del Sueño, donde la población vulnerable cursa la sexta década de vida. ⁸

Otro de los parámetros estudiados es el IMC, el resultado que arrojó la investigación es que el grado de obesidad corporal grado II y III (16% y 2.7%), coincidió con el grupo de riesgo moderado y severo para Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, concordando así las conclusiones del estudio *Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension* del 2003; a pesar que la diferencia no fue estadísticamente significativa. ^{63, 64}

Con el mismo criterio se presenta el perímetro abdominal en el grupo de estudio, con resultados que evidencian obesidad abdominal en el 89.7% según la Federación Internacional de Diabetes, a pesar que al momento de clasificarlos con riesgo o no de OSAS los valores de PA fueron sutilmente mayores (72.9%) con referencia al informe ATP III. ^{16,50, 58}

El perímetro del cuello no varió en aquellos con riesgo de OSAS, siendo que el grupo de riesgo apenas registró el 35% versus el 34%. Pero existen estudios que lo validan como factor de riesgo para OSAS, según lo indica el estudio *Approach to Outpatient Management of Adult Sleep Apnea* publicado en la revista *Canadian Family Physician* del 2008.

Por otro lado, los marcadores biológicos relacionados con el control metabólico en la investigación observaron poco control diabético en el 60% del universo y fue común en aquellos que tienen riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño llegando al 73% con niveles de HbA1c mayor a 7%, nivel que ya ha sido estandarizado según la *Guía Clínica ADA* del 2014.^{52,53}

La Federación Internacional de Diabetes mantiene vigente que la presencia de OSAS se vincula a un mal control glucémico, a pesar que los dos grupos, con y sin riesgo de OSAS presentan valores de 7.7%. En el universo investigado el grupo de riesgo presentó mayor compromiso glucémico (73% vs 57.8%).¹⁵

También se identificó falta de control glucémico (67.6% vs 63%) probablemente por mal adherencia al tratamiento que podría aumentar riesgo de OSAS en el 20% y 30% según lo indica *Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults*.⁶⁰

Considerando al perfil lipídico como dato fundamental para riesgo cardiovascular en el informe ATP III-IV, se lo perfiló según el grupo de riesgo para OSAS porque se observó mal control específicamente en hipercolesterolemia (56.8% vs 50%) e hipertrigliceridemia (62% vs 57.8%).

Un dato no menos importante es el control de TA, en la investigación se identificó que la frecuencia de HTA en el universo fue del 40%, sin diferencia alguna entre los grupos con o sin riesgo de OSAS 40% versus 39%, por lo que se debió reconocer inicialmente pacientes con antecedentes de HTA con tratamiento respectivo, no obstante el OSAS se asocia con HTA reactiva según el estudio *Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea* del 2010.^{52, 59,60}

Otro inconveniente que se halló al valorar al grupo de estudio, es que ciertos participantes eran iletrados por tal motivo se los excluyó y se optó por cambiar a los que si presentaron instrucción como mínimo primaria (98%) por tanto se sesgó en lo aleatorio ya que el integrante debe responder los 8 ítems pese a que todos fueron con anterioridad provistos de una descripción de la escala en términos sencillos, así como solicitar la compañía de un familiar cercano, esté presente durante la entrevista para corroborar las respuestas incluso otros síntomas y evitar falsos positivos o falsos negativos durante los resultados. También debo indicar que un 5% de la muestra asistió sola a la encuesta por vivir solos o no tener familiares.

Otro contratiempo fue la falta de compromiso de los pacientes en llegar a tiempo el día de su valoración o su ausencia para la toma de exámenes de laboratorio, tomando en cuenta que estos se realizaron en la misma casa de salud de segundo nivel, dentro de la cartera de servicio de laboratorio se realizaron exámenes básicos como el perfil lipídico, nivel de glucosa y HbA1c.

V. Conclusiones:

En los pacientes diabéticos investigados tenían posibilidad de presentar riesgo de OSAS del 20% según el nivel de somnolencia medido por la escala de Epworth.

Según la Escala de Epworth, la somnolencia en los pacientes diabéticos fue de riesgo leve 42%, moderado 16%, severo 4%.

Los pacientes diabéticos categorizados como riesgo de OSAS presentaron mayor obesidad en un 48% y el PA 83%, a pesar que no fue estadísticamente significativa.

Los pacientes diabéticos mayores de 60 años presentaron mayor riesgo de Apnea Obstruktiva del sueño con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Se encontró mayor prevalencia del sexo femenino en los pacientes diabéticos con riesgo Apnea Obstructiva del Sueño, debido a que en el universo el 73% eran mujeres.

El mal control glucémico en los pacientes diabéticos es proporcional al puntaje de la Escala de Epworth, la población que tuvo riesgo de presentar Apnea Obstructiva del Sueño presentó valores de HbA1c mayor 7%.

En relación a otros datos metabólicos de importancia puede existir asociación con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia pero esta no presentó una diferencia estadísticamente significativa.

VI. Recomendaciones

Se requiere realizar estudios con una muestra más amplia para evaluar el efecto de otras variables como en mujeres en periodo climatérico en esta asociación.

Además, descartar previamente factores externos que incrementen el riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño como el consumo de tabaco o alcohol, pacientes hipotiroideos, EPOC y problemas de la vía aérea superior.

Se recomienda realizar polisomnografía en los pacientes que presentan riesgo moderado y severo de OSAS según la escala de Epworth.

VII. Referencias Bibliográficas:

1. Dr. Olivi H. Apnea del sueño: Cuadro Clínico y Estudio Diagnóstico. Rev. Med. Clin. Condes [edición online]. 2013. [citado 6 de abril del 2014]; 24(3): 359-373.

Disponible en:
http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/3%20mayo/3-Dr.Olivi.pdf
2. OrthoApnea. Evolución histórica de Apnea del Sueño. [edición online]. España. 2012. [Citado 6 de abril del 2014]: 1-2.

Disponible en: <http://www.orthoapnea.com/es/evolucion-historica.php>
3. Martínez F. Correlación entre somnolencia diurna y peso corporal en pacientes con sospecha de Apnea Obstructiva del Sueño. Revista Médica Vozandes. [Edición online]. Ecuador. 2012. [Citado 6 de septiembre del 2014]; 23: 55-58.

Disponible en:
http://www.hospitalvozandes.org/images/PDF/Revista2012v23/10_RM_V2012v23_55.pdf
4. Celis D. Índices de somnolencia diurna como predictores de la presencia y severidad del síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (sahos): ¿funcionan? Revista Colombiana de Neumología

[edición online]. 2013. [citado 2 de Mayo del 2014]; Volumen 25(1): 1-5.

Disponible en:

http://www.asoneumocito.org/wp-content/uploads/2014/01/Revista-Neumologia-25_1-completa.pdf

5. Carrillo J, Arredondo F, Reyes M, Castorena A, Vázquez J, Torre-Bouscoulet L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. Neumol Cir Torax. [Edición online]. Abril-Junio 2010. [Citado 6 de septiembre del 2014]; 69 (2): 103-115.

Disponible en:

<http://www.cienciaqueserespira.org/articulos/roncas/Sindrome%20de%20apnea%20obstructiva%20del%20sueno%20en%20adultos.pdf>

6. Álvarez W, Calle R, Fernández A, Martínez C, Rodríguez J. Apnea Obstructiva del Sueño. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud España. [Edición online]. 1999. [Citado 6 de Octubre del 2014]; 23: 121-131.

Disponible en:

<http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/apnea.pdf>

7. Dr. Jorquera J. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Revista Pontificia Universidad Católica de Chile. [Edición online]. 2007. [Citado 6 de septiembre del 2014]; 32 (2): 83-88.

Disponible en:

<http://emn.cl/publ/Boletin/20072/sindromeApnea.pdf>

8. Grupo Español del Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. [edición online]. Septiembre del 2005. [citado 2 de Mayo 2014]: 5-161.

Disponible en

http://www.secardiologia.es/images/stories/documentos/consenso_nacional_sobre_el_sindrome_de_apneas-hipoapneas_del_sueno.pdf

9. Ministerio de Salud Pública. Diabetes Mellitus tipo 2 prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico en los tres niveles de atención: Guía práctica Clínica (GPC). [edición online]. 2014. [citado en Julio 2014] Primera Edición Quito: Dirección nacional de Normatización.

10. Romero C. La Categorización un aspecto crucial en la investigación crucial. [edición online]. 2013. [citado en Noviembre del 2014].

Disponible en:

<http://es.scribd.com/doc/37251971/categorizacion-en-Investigacion-cualitativa#scribd>

11.Dr. Codoceo V. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño y alteración en la tolerancia a la glucosa. Rev. Med. Clin. Condes. [edición online]. 2013. [citado en Julio 2014]; 24(3) 422-431.

Disponible en:

http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/3%20mayo/8-Dr.Codoceo.pdf

12.Nicholas W. Bonsignore M. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. European Respiratory Journal. [edición online]. Enero 2007. [citado 10 de Julio de 2014]; volumen 29(1): 156-178.

Disponible en:

<http://erj.ersjournals.com/content/29/1/156.long>

13.Naresh M. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proceedings of the American Thoracic Society. [edición online]. 2008. [citado 2 de Mayo del 2014]; Volumen 5: 136-142. Disponible en:

<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1513/pats.200709-155MG>

14.Dr. Burschtin O, Dr. Durán J, Dr. Pérez D, et al. Trastorno Respiratorio del Sueño: Guías Clínicas para el Diagnóstico y Tratamiento. Instituto del Tórax. Universidad de la República de Montevideo. Uruguay. [edición online]. 2012. [citado 2 de febrero 2014]; 4: 19-40.

Disponible en:

[http://www.uruneumo.org/files/Trastornos Respiratorios del Sueo Guas 2012 Inst de Torax Montevideo.pdf](http://www.uruneumo.org/files/Trastornos_Respiratorios_del_Sueo_Guas_2012_Inst_de_Torax_Montevideo.pdf)

15. Shaw J. Apnea Obstructiva del sueño y Diabetes tipo 2: el Consenso de la FID. Diabetes Voice. [edición online]. Diciembre 2008. [citado 2 de Mayo de 2014]; volumen 53(3): 29-32.

Disponible en:

[http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/2008_3 Shaw ES.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/2008_3_Shaw_ES.pdf)

16. Einhorn D, Stewart D, Erman M, Gordon N, Tsimikas A, Casal E. Prevalence of Sleep Apnea in a Population of Adults With Type 2 Diabetes Mellitus. Endocrine Practice. [edición online]. 2007. [citado 2 de Diciembre de 2014]; volumen 13(4): 355-362.

Disponible en:

http://www.medscape.com/viewarticle/564208_1

17. Patil S. MD. PhD, Schneider. H. MD. PhD, Schwartz A. MD, Smith P. MD. Adult obstructive sleep apnea. CHEST. [edición online]. Julio 2007. [citado 2 de mayo 2014]; 132(1):325–337.

Disponible en:

<http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/22058/325.pdf>

18. Dra. González R. Apnea obstructiva del sueño desde la perspectiva del cardiólogo clínico. Avances Cardiología. [edición online]. 2014. [citado 2 de Enero 2014]; 34(2):158-166.

Disponible en:

http://svcardiologia.org/es/images/documents/Avance_Cardiologico/2014/articulos_N_34_vol2/10_Gonzalez_R_158-166_.pdf

19. Illanes R, Virhuez I, Dr. Guzmán H. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño como factor de riesgo para otras enfermedades. Revista Científica Médica. [edición online]. 2011. [citado 2 de mayo del 2014]; 14(1): 25-30

Disponible en:

<http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v14n1/a08.pdf>

20. Páez S. MD, Londoño N. MD. Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista neumológico. Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. [edición online]. Septiembre del 2011. [citado 3 febrero 2014]; 39 (3): 27-35.

Disponible en:

http://www.acorl.org.co/revista/webUploads/pdfDocs/2011/Septiembre%20Suplemento/2011_Septiembre%20Suplemento_0000187_S%C3%ADndrome%20de%20apnea%20hipoapnea%20obstructiva%20del%20sue%C3%B1o%20desde%20el%20punto%20de%20vista%20neumol%C3%B3gico.pdf

21. Eckert D, Malhotra A. Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc. Am. Thorac. Soc. [edición online]. 2008. [citado 2 de mayo del 2014]; Volumen 5: 144-153.

Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2628457/>

22. Schwab R. Pasirstein M. Paquete A. Family Aggregation of Upper Airway Soft Tissue Structures in Normal Subjects and Patients with Sleep Apnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. [Edición online]. Febrero 2006. [Citado 3 Diciembre 2014]; 173 (4): 453-463.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2662941/#!po=1.56250>

23. Cipriani E. Repercusiones endocrinológicas en el apnea obstructiva del sueño. Rev Med Hered. [Edición online]. 2010. [Citado 25 de Octubre 2014]; 21:39-45.

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v21n1/v21n1tr1.pdf>

24. Lloberes P, Durán J, Martínez Angel, Marínd J, Corral J. Ferrer A, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Archivos de Bronconeumología. [edición online]. 2011. [citado 2 de Mayo de 2014]; 47(3):143–156.

Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=90001652&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=6&ty=77&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v47n03a90001652pdf001.pdf

25. Ruiz A. MD, Hidalgo P. MD, Páez S. MD, Perilla A. MD, González C. MD. Correlación de la escala de somnolencia de Epworth con el diagnóstico y severidad del síndrome de apnea hipopnea (SAHOS). Rev. Colom. Neum. [edición online]. 2013. [citado 3 de febrero 2014]; 25 (1):10-15. Disponible en:

http://www.asoneumocito.org/wp-content/uploads/2013/10/Revista-Neumologia-25_1-completa.pdf#page=12

26. Correa U, Reyes H, Poblano A, Arana Y, Terán G, González R, et al. Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale. The Open Sleep Journal. [Edición online]. 2009. [citado 3 de Julio 2014]; 2: 6-10. Disponible en:

<http://www.benthamscience.com/open/toslpj/articles/V002/6TOSLPJ.pdf>

27. Chica H, Escobar F, Eslava J. Validación de la Escala de Somnolencia de Epworth. Rev. salud pública. [Edición online]. 2007. [citado 3 julio 2014]; 9 (4): 558-567.

Disponible en:

<http://www.scielosp.org/pdf/rsap/v9n4/v9n4a08.pdf>

28. Sandoval M, Alcalá R, Herrera I, Jiménez A. Validación de la escala de somnolencia de Epworth en población mexicana. Gaceta Médica de México. [edición online]. 2013. [citado 3 de febrero 2014]; 149:409-416.

Disponible en:

<http://www.medigraphics.com/pdfs/gaceta/gm-2013/gm134d.pdf>

29. Balk E, Moorthy D, Obadan N, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. Comparative Effectiveness Review. [Edición online]. July 2011. [citado 3 de febrero 2014]; 32: 1-38.

Disponible en:

http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/ehc/products/117/683/CER32_SleepApnea_FinalReview_201108.pdf

30. Dr. Mackay T, Dr. Banham S, Dr. Carter R, Dr. Dorward A, Dr. Engelman H, Espie C, et al. Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. [edición online]. June 2003. [citado 6 de Junio]; 1: 1-33.

Disponible en:

<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign73.pdf>

31. The New England Comparative Effectiveness Public Advisory Council.
Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults.
Institute for Clinical & Economic Review [edición online]. Enero 2013.
[citado 2 de Mayo del 2014]: 1-85.

Disponible en:

http://cepac.icer-review.org/wp-content/uploads/2011/04/Final-Report_January20132.pdf

32. Qaseem A, Dallas P, Owens D, Starkey M, Holty J, Shekelle P.
Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice
Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med.
[Edición online]. 2014. [Citado 25 de Octubre 2014]; 161: 210-220.

Disponible en:

<http://www.perlasclinicas.com/guia-de-practica-clinica-american-college-of-physicians-diagnostico-de-la-apnea-obstructiva-del-sueno-en-adultos/>

33. Douglas NJ, Thomas S, Jan Ma. Clinical value of polysomnography.
Lancet. [Edición online]. 1992. [Citado Diciembre 2014]; 339 (8789):
347-350.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1346422>

34. Dra Tanzi M, Dra Valiensi E. Guía práctica de tratamiento del síndrome de apneas e hipoapneas obstructivas del sueño mediante dispositivos de presión positiva en un Centro de medicina del sueño administrado por Neurólogos. Revista Neurológica Argentina. [Edición online]. Agosto 2014. [Citado 1 de Septiembre 2014]; 1-18.

Disponible en:

file:///C:/Users/usuario/Downloads/Indicaciones_CPAP_Y_BiPAP_medicina_del_sueo_comparte_Dras_Tanzi_y_Valiensi_2014.pdf

35. Santos J, M. Álvarez L, Guevara J, Ayuela J, Monserrat J. Síndrome de apneas hipopnea durante el sueño y corazón. Rev. Esp. Cardiol. [edición online]. 2006. [citado 3 de febrero 2014]; 59(7):718-724.

Disponible en:

<http://www.revespcardiol.org/es/sindrome-apneas-hipopneas-durante-el-sueno/articulo/13091373/>

36. Dr. Romero C. La Apnea del Sueño como factor de riesgo cardiovascular. Rev. Urug. Cardiol. [edición online]. 2010. [citado 2 de febrero 2014]; 25: 90-98.

Disponible en:

http://www.suc.org.uy/revista/v25n2/pdf/rcv25n2_5.pdf

37. Paz Y, Medina H, Loman A, Jiménez D, Labra A, Contreras N, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus repercusiones en el

síndrome metabólico. AN ORL MEX. [edición online]. 2012. [citado 2 de febrero 2014]; 57(2): 99-106.

Disponible en:

<http://www.mediagraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2012/aom122h.pdf>

38. Sert F, Pusalavidyasagar S, Singh P, Somers V. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnoea. Indian J Med Res. [edición online]. Febrero 2010. [citado 2 de febrero de 2014]; 131: 196-205.

Disponible en:

<http://icmr.nic.in/ijmr/2010/february/0210.pdf>

39. Levy P, Tamisier R, Minville C, Launois S, Pepin J. Sleep apnoea Syndrome in 2011: current concepts and future directions. Euro Respir Rev. [edición online]. 2011. [citado 3 de febrero 2014]; 20 (121): 134–146.

Disponible en:

<http://err.ersjournals.com/content/20/121/134.full>

40. Pagel J.F. Obstructive Sleep Apnea (OSA) in Primary Care: Evidence-based Practice. JABFM. [edición online]. July–August 2007. [citado el 3 febrero 2014]; 20(4): 392-398.

Disponible en:

<http://www.jabfp.com/content/20/4/392.full.pdf+html>

41. Torre L, Meza M, Castorena A, Pérez R. Riesgo cardiovascular en adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño: A 25 años de los primeros estudios de asociación. Gac. Méd. Méx. [edición online]. 2008. [citado 2 de febrero de 2014]; 144(4): 323-332. Disponible en:

http://www.anmm.org.mx/GMM/2008/n4/45_vol_144_n4.pdf

42. Tremel F, Pepin J, Veale D, Wuyam B, Siche. J, Mallion M, et al. High prevalence and persistence of sleep apnea in patients referred for acute left ventricular failure and medically treated over 2 months. European Heart Journal. [edición online]. 1999. [citado 2 de febrero 2014]; 20: 1201–1209.

Disponible en:

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/20/16/1201.full.pdf>

43. Rivera L. La apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo para la enfermedad vascular cerebral. Rev Mex Neuroci. [edición online]. 2005. [citado 2 de febrero 2014]; 6(2): 146-152.

Disponible en:

<http://new.medigraphic.com/cgi->

[bin/resumen.cgi?IDREVISTA=82&IDARTICULO=6718&IDPUBLICACION=784](http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=82&IDARTICULO=6718&IDPUBLICACION=784)

[ON=784](http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=82&IDARTICULO=6718&IDPUBLICACION=784)

44. Culebras A. Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovasculares a largo plazo. Rev.Neurol. [edición online]. 2006. [citado 2 de febrero 2014]; 42: 34-41.
Disponibile en: <http://www.publicacions.ub.es/refs/articles/apnea.pdf>
45. Gami A, Howard D, Olson E, Somers V. Day–Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea. New England Journal Medicine. [edición online]. 2005. [citado 10 de Diciembre 2014]; 352: 1206-1214.
Disponibile en:
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa041832>
46. Quan S, Howord B, Kiley J, Nieto F, O Conor, Rapoport D, et al. El Sleep Heart Health Study: diseño, justificación y métodos. Sleep. [edición online]. 1997. [citado 3 de Noviembre 2014]; 20 (12): 1077-1085.
Disponibile en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9493915>
47. Jiménez F, Cortés M. Obesidad y Corazón. Revista Española de Cardiología. [edición online]. 2011. [citado 2 de mayo 2014]; 64(2):140–149. Disponible en:
http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13191034&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=9

[4&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v64n02a13191034pdf001.pdf](http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v64n02a13191034pdf001.pdf)

48. Pannain S. Cauter E. Modulation of Endocrine Function by Sleep-Wake Homeostasis and Circadian Rhythmicity. *Sleep Medicine Clinic*. [Edición online]. Junio 2007. [Citado 6 de Octubre 2014]; 2 (2): 147-159.

Disponible en:

[http://www.sleep.theclinics.com/article/S1556-407X\(07\)00033-1/abstract](http://www.sleep.theclinics.com/article/S1556-407X(07)00033-1/abstract)

49. Sánchez P, Ramírez A, Villarreal G, Valdez H, Martínez L. Factores Predisponentes de diabetes Mellitus en pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. [Edición online]. Septiembre 2012. [Citado 8 de Octubre 2014]; 107-112.

Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2012/er123c.pdf>

50. Sharma S, Sreenivas V. Are metabolic syndrome obstructive sleep apnoea & syndrome Z sequential? - A hypothesis. *Indian J Med Res*. [edición online]; Marzo 2010. [citado 2 de febrero 2014]; 131: 455-458.

Disponible en:

<http://icmr.nic.in/ijmr/2010/march/0315.pdf>

51. Tasali E, Mokhlesi B, Cauter E. Obstructive Sleep Apnea and Type 2 Diabetes. Recent Advances in Chest Medicine. [Edición online]. 2008. [citado 10 de Octubre 2014]; 133 (2): 492-506.

Disponible en:

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/133/2/496.full.html>

52. Sierra I, Gruber E, Mendivil C, Perez c, Cagide A, Alwin C, et al. Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. Revista de ALAD. [Edición online]. Colombia. 2013. [Citado 2 de septiembre del 2014] 1-142.

Disponible en:

<http://www.alad-latinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf>

53. Asociación Americana de Diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. [Edición online]. Enero 2014. [Citado 8 de Octubre 2014]; 37 (1): 14-80.

Disponible en:

http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full

54. Aronsohn R, Whitmore H, Cauter E, Tasali E. Impact of Untreated Obstructive Sleep Apnea on Glucose Control in Type 2 Diabetes. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. [Edición

online]. Diciembre 2009. [Citado 6 de Septiembre 2014]; 281: 507-513.

Disponible en:

<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200909-1423OC>

55. Pillai A, Warren Gunathilake W. Effects of sleep apnea severity on glycemic control in patients with type 2 diabetes prior to continuous positive airway pressure treatment. *Diabetes Technol Ter.* [Edición online]. Septiembre 2011. [Citado 20 de Diciembre 2014]; 13 (9): 945-949.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21714680>

56. Drager L, Junio J, Vsevolod Y. Polotsky, Apnea Obstructiva del Sueño y Dislipidemia: Implicaciones para la aterosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* [Edición online]. Abril 2010. [Citado 6 de Septiembre 2014]; 17 (2): 161-165.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2904751/>

57. Renee A, Esra T. Obstructive Sleep Apnea: Role in the Risk and Severity of Diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* [Edición online]. Octubre 2010. [Citado 8 de Octubre 2014]; 24(5): 703–715.

Disponible:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994098/pdf/nihms232172.pdf>

58. Adelayo A, Olafiranye O, Smith D, Hill A, Zizi F, Brown C, et al. Obstructive Sleep apnea and dyslipidemia: evidence and underlying mechanism. *Sleep Breath*. [Edición online]. 2014. [Citado 6 de Septiembre 2014]; 18: 13-18.

Disponible en:

<http://link.springer.com/article/10.1007/s11325-012-0760-9#page-1>

59. Scott G, Diane B, Luther C, Richard C, Margo D, James H, et al. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. [Edición online]. Mayo 2001. [Citado 8 de Octubre 2014]. 1-60.

Disponible en:

<file:///F:/diagnostico/atp3full%20%2045.pdf>

60. Neil S, Jennifer R, Alice L, Noel B, Conrad B, Robert E, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *J*

Am Coll Cardiol. [Edición online]. Noviembre 2013. [Citado 8 de Octubre 2014]. 4-78.

Disponible en:

[file:///C:/Users/usuario/Downloads/Circulation-2013-Stone-01.cir.0000437738.63853.7a%20\(1\)%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/usuario/Downloads/Circulation-2013-Stone-01.cir.0000437738.63853.7a%20(1)%20(1).pdf)

61. Gurubhagavatula I. Consequences of obstructive sleep apnoea. Indian J Med Res. [Edición online]. Febrero 2010. [Citado 21 de Octubre 2014]; 131: 188-195.

Disponible en:

<http://icmr.nic.in/ijmr/2010/february/0209.pdf>

62. Naegele B, Thouvard V, Pepin J, Levi P, Capo C, Perret J, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. Sleep. [Edición online]. Enero 1995. [Citado 5 de Diciembre 2014]; 18 (1): 43-52.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7761742>

63. Iriando J, Santaolalla F, Moreno E, Martínez A, Sánchez J. Análisis de los parámetros antropométricos, epidemiológicos y clínicos en los pacientes con roncopatía y síndrome obstructivo de apnea-hipopnea del sueño. Acta Otorrinolaringol Esp. [Edición online]. 2007. [Citado 25 de Octubre 2014]; 58(9): 413-420.

Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13112011&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=102&ty=73&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=102v58n09a13112011pdf001.pdf

64. Wolk R, Shamsuzzaman A, Somers V. Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension. Journal of the American Heart Association. [Edición online]. Noviembre 2003. [Citado 20 de Octubre 2014]; 42: 1067-1074.

Disponible en:

<http://hyper.ahajournals.org/content/42/6/1067.full>

65. García M, Carrascosa C, Vives E, Aznar A. Trastornos respiratorios asociados a obesidad. II Cuaderno de la SVN. [Edición online]. Marzo 2009. [Citado 20 de Octubre 2014]. 1-39.

Disponible en:

<http://www.svneumo.org/wp-content/uploads/2011/01/Iicuaderno.pdf>

66. Martinez C, Abad J, Fiz J, Ríos J, Morera J. Usefulness of Truncal Obesity Indices as Predictive Factors for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Obesity. [edición online]. Enero 2008. [citado 2 de mayo 2014]; Volume 16(1): 113-118.

Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2007.20/pdf>

67. Skjodt N.M. Approach to Outpatient Management of Adult Sleep Apnea. Rev Can Fam Physician. [Edición online]. 2008. [Citado 5 de Enero del 2014]; 50 (10):1408-1412.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2567261/>

68. Dra Contreras A. Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño: Diagnóstico y Tratamiento. Rev. Med. Clin. Condes. [edición online]. 2009. [citado 2 de Mayo de 2014]; 20(4): 458-469.

Disponible en:

http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2009/4%20julio/458_APNEA_OBSTRUCTIVA-10.pdf

69. Yaqqi H, Stohi K. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. Clinical Medical pecho. [Edición online]. Enero 2010. [Citado 5 de Enero del 2014]; 31 (2):179-186.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20488280>

70. Jamie C, Lam S, Bing Lam. Obstructive sleep apnoea: Definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res. [edición online]. Febrero 2010. [citado 20 de Octubre 2014]; 131: 165-170.

Disponible en:

http://www.ijmr.org.in/temp/IndianJMedRes1312165-4959964_134639.pdf

71. Durán J, Esnaola J, Rubio R, Iztueta A. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. *Am J Respir Crit Care Med*. [Edición online]. 2001. [Citado 28 de Octubre 2014]; 163: 685–689.

Disponible en:

<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.163.3.2005065>

72. Bixler E, Vgontzas A, Ten T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*. [Edición online]. 1998. [Citado 28 de Diciembre 2014]; 156 (1): 144-180.

Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9445292>

73. Rourea N, Medianoa O, Durán-Cantollab J, García F, Peñad M, Capotee F, et, al. Influencia del sexo en las variables clínicas y polisomnográficas del síndrome de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. [Edición online]. 2008. [Citado 20 de Octubre 2014]; 44(12): 685-688.

Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13130407&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=6&ty=1&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v44n12a13130407pdf001.pdf

74. Quintana E, Bernal C, Capotea F, Sanchez A, Botebol-Benhamoub G, Padillo J. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory Medicine*. [Edición online]. 2004. [Citado 28 de Octubre 2014]; 98: 984–989.

Disponible en:

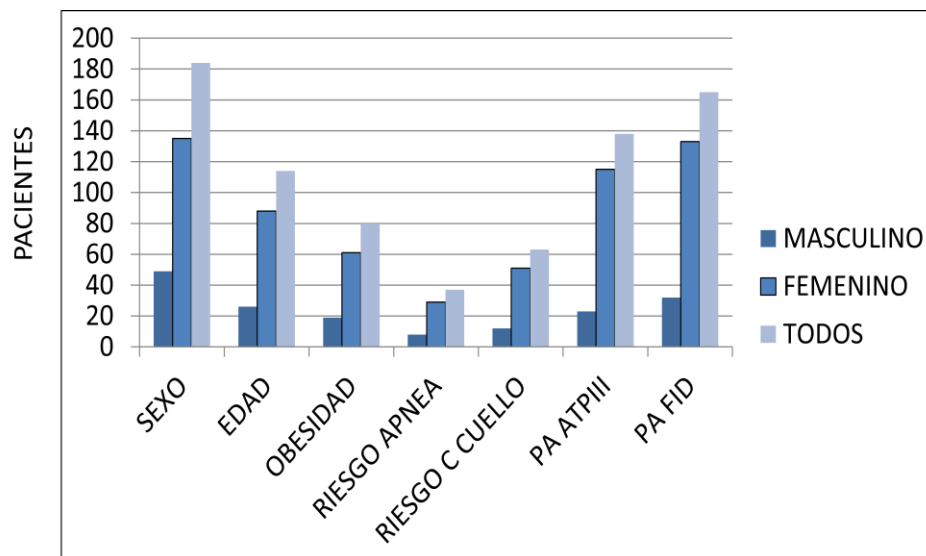
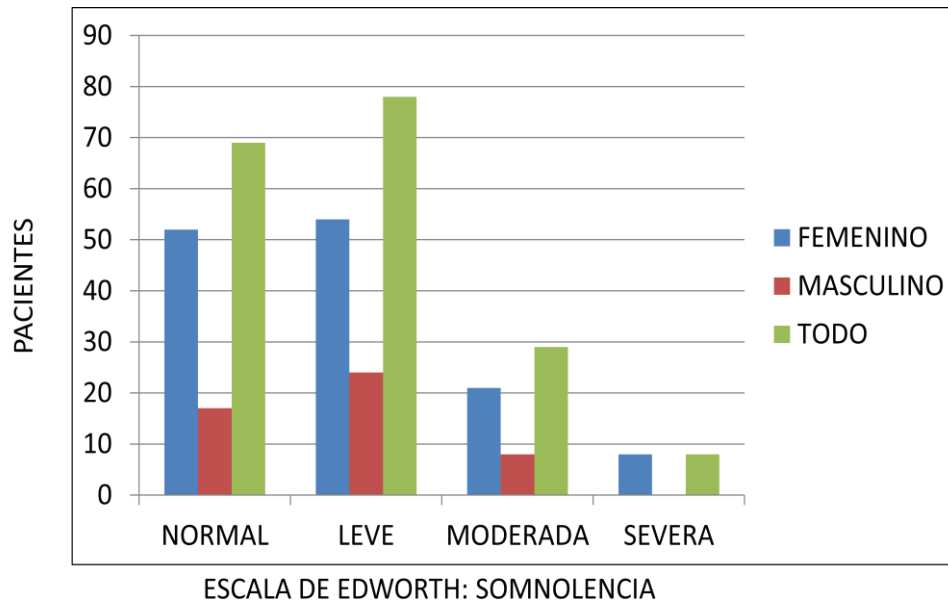
[http://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111\(04\)00106-4/pdf](http://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111(04)00106-4/pdf)

75. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *The New England Journal of Medicine*. [Edición online]. 1993. [Citado 23 Noviembre de 2014]; 328: 1230-1235.

Disponible en:

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199304293281704#t=article>

VIII. Figuras



IX. Anexos

Consentimiento informado

Título: Categorización de riesgo para Apnea Obstructiva del sueño según la escala de Epworth y su correlación con las medidas antropométricas en pacientes diabéticos del Hospital Dr. Gustavo Domínguez en el mes de Agosto a Septiembre del 2014.

Investigador principal: Dra. Lorena Vásconez

Sede donde se realizará el estudio: Hospital Dr. Gustavo Domínguez.

Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir su participación, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada.

Justificación del estudio:

Hoy en día el aumento de hospitalización por enfermedades cardiovasculares es alto (Infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebro vascular) por tanto es clara la necesidad, de programas de prevención tanto en consulta externa como hospitalización. Esto se basaría en medir los factores de riesgo, uno de ellos el Apnea Obstructiva del sueño, a través de estratificación de somnolencia por lo tanto la implementación de un proyecto, en este caso identificación de esta por el test de Epworth así como reforzar otros parámetros presentes en esta enfermedad.

Además hay pocos estudios en Ecuador, donde se puedan comparar los hallazgos descritos en literatura norteamericana, adicional a esto es la técnica que usualmente se lleva a cabo para su diagnóstico definitivo, la cual resulta ser de alto costo, misma que no ha sido implementada en todos los niveles de salud, por tanto en este medio debería aplicarse escalas fáciles, que puedan ser adaptadas en cualquier casa de salud, ya sea en hospitalización como en consulta externa.

Objetivo de estudio:

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos, prevenir el riesgo de complicaciones mortales, que trae el presentar Enfermedad Obstructiva del Sueño; siendo así que al complementar parámetros clínica, junto al score Epworth, se podrá prevenir o a su vez un tratamiento rápido.

Beneficios del estudio:

Establecer la escala así como datos clínicos para que puedan ser aplicados en cualquier casa de salud y así evitar riesgo alto de enfermedades cardíacas, cerebrales o incluso mal control de la glucosa en pacientes diabéticos.

En estudios realizados anteriormente se ha observado, que la polisomnografía se debe realizar en casos especiales, no necesariamente a todos los que tengan probabilidad de Apnea Obstructiva del sueño, se lo asocia en necesidad de conocer la severidad de la enfermedad.

Con el estudio se conocerá de manera clara si usted presenta riesgo de presentar Enfermedad de Apnea Obstructiva del Sueño, por tanto de complicaciones.

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido en este estudio.

Procedimiento del estudio:

En caso de participar en este estudio se realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos, sus Derechos Reservados, antecedentes Médicos y permitir procedimientos como es extracción de sangre, para valorar parámetros como colesterol, glucosa, insulina, además de medir algunos parámetros talla, peso, perímetro abdominal, medición de cuello.

Riesgo asociado con el estudio:**Este estudio consta de las siguientes fases:**

La primera implica entrevista, con obtención de datos de historia clínica.

La segunda parte del estudio es la toma de sangre, se puede presentar dolor en sitio de punción o puede llegar a formar una equimosis o moretón, que duraría 3 días aproximadamente, dependiendo de la facilidad de la extracción de sangre.

Aclaraciones:

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aún cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación, ni indemnización.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Carta de consentimiento informado.

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio, pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante

Fecha

Investigador:

He descrito al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

Fecha

Firma del participante

Fecha

HOSPITAL DR. GUSTAVO DOMINGUEZ

ENCUESTA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS EN PACIENTES CON
DM2

NOMBRE:HCL:

.....EDAD:.....

FECHA:.....

GÉNERO: HOMBRE

MUJER

☐☐

EXAMEN FÍSICO	VALOR
TENSIÓN ARTERIAL	
PESO	
TALLA	
INDICE DE MASO CORPORAL	
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	
PERIMETRO ABDOMINAL	
DIABETES: HbA1c	
LABORATORIO	VALOR
GLUCOSA	
HBA1C	
HDL	

LDL	
COLESTEROL TOTAL	
TRIGLICERIDOS	

PREGUNTA	PUNTAJE:			
	0	1	2	3
Se queda dormido durante:				
Sentado leyendo				
Viendo televisión				
Sentado inactivo en un lugar público (teatro o en una junta)				
Como pasajero en un viaje de una hora sin paradas				
Acostado descansando por la tarde				
Sentado hablando con alguien				
Sentado de manera silenciosa después de consumir alimentos sin haber ingerido alcohol				
Viajando en el carro o bus detenido en el tráfico				